FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

Année 1958

337

THESE

pour le
Doctorat en médecine
(Diplôme d'Etat)

par

SOULIÉ Claude, Paul
Ancien externe des Hôpitaux de Paris.
Attaché de consultation à l'Hôpital St-Joseph.

Né à Paris, le 18 février 1927.

Présentée et soutenue publiquement le :

TROUBLES RETINIENS ET PAPILLAIRES LIES AUX PHOTOTRAUMATISMES ET AUX ELECTRISATIONS.

Président de thèse :

Monsieur le Professeur G. RENARD.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

Année 1958 N°

THESE

pour le
Doctorat en médecine
(Diplôme d'Etat)

par

SOULIÉ Claude, Paul
Ancien externe des Hôpitaux de Paris.
Attaché de consultation à l'Hôpital St-Joseph.

Né à Paris, le 18 février 1927.

Présentée et soutenue publiquement le :

TROUBLES RETINIENS ET PAPILLAIRES LIES AUX PHOTOTRAUMATISMES ET AUX ELECTRISATIONS.

R.UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Président de thèse :

Monsieur le Professeur G. RENARD.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556008_0007

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCQ (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CARNOT (P.), CHABROL (Et.), CHAMPY (C.), CHEVASSU (M.), DEBRE (R.) DELBET (P.) DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.) HALPHEN (E.) HARVIER (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (Ch.) LEMAITRE (F.) LEVY-SOLAL (E.) LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.) MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.) MONDON (H.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHET (Ch.) SANNIE (Ch.) SEZARY (A.) TANON (L.), VELTER (E.).

DOYEN..... Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR..... Jean VERNE.

I. - PROFESSEURS.

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales. Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales. Cochin	QUENU (J.)
Cliniques chirurgicales. Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G.)
Cliniques chirurgicales. Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE-D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	de GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales. Bichat	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cliniques médicales. Broussais	DE GENNES (L.)
Cliniques médicales. Cochin	MOREAU (R.)
Cliniques médicales. Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)

Clinique médicale propédeutique.....PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète
sucré et des maladies de la nutrition..BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie.....PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque...LACOMME (M.)
(Port-Royal....VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de
gynécologie.....LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique.....RENARD (G.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique.....AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phtisiologie.....BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile.....HEUYER (C.)
Clinique de puériculture.....LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et
sociale.....COSTE (F.)
Clinique stomatologique.....DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale....SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale.....LEMAIRE (A.)
Clinique urologique.....FEY (B.)
Embryologie.....GIROUD (A.)
Génétique médicale.....LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la
chirurgie.....SOULIE (P.)
Histologie.....VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première
enfance.....TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive.....JOANNON (C.)
Médecine légale.....PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du travail.....DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle
médicale.....GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale.....COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique.....LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée...LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie
expérimentale (chaire à titre personnel) MERKLEN (F.)
Pathologie médicale.....DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales..GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale.....MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale.....HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à
titre personnel).....DOGNON (A.)
Physiologie.....BINET (L.)
Physique médicale.....STROHL (A.)
Radiologie médicale.....DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale.....PATEL (J.)
Thérapeutique.....BROUET (G.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES et AGREGES.

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.) pr.s.ch. CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P.pr.s.ch.) BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.)pr.s.ch. CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	ETTORI(J.)pr.s.ch. DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)
Biologie médicale.....	BOURLIERE (F.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie...	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histologie	COUJARD (R.) N. N.
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr.s.ch. DEPARIS (M.) pr.s.ch.
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)pr.s.ch. GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale.	LOEPER (J.) MAURICE (P.)
Pathologie médicale.	BOUDIN (G.) BOUVIER (J.B.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DEROT (M.) DOMART (A.) LAMOTTE (M.) LAROCHE (C.P.) MACREZ (Cl.) MILLIEZ (P.) PEQUINOT (H.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) ROYER (P.) THIEFFRY (St) TURIAF (J.) WOLFROMM (R.) N.....
Pédiatrie	JOSEPH (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKY (Cl.)
Pharmacologie.	CHEYMOL (J.)pr.s.ch. LEVY (Melle J.)pr.s.ch.
Physiologie.	BARJETON (D.) pr.s.ch. PARROT (J.)pr.s.ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	DJOURNO (A.)pr.s.ch. GOUGEROT (L.)

Obstétrique (GRASSET (J.)
(LE LORIER (G.)
(LEPAGE (F.)
(MERGER (R.)
(MORIN (P.)
(RAVINA (J.)
(ROBEY (M.)

Ophtalmologie (BREGEAT (P.)
(DESVIGNES (P.)

Orthopédie... JUDET (R.)

Oto-rhino-laryngologie (AUBRY (M.)
(MADURO (R.)

Parasitologie (BRUMPT (L.C.)
(CHABAUD (A.)

Pathologie chirurgicale (ABOULKER (P.)
(BARCAT (J.)
(BAUMANN (J.)
(CAUCHOIX (J.)

Pneumo-Phtisiologie (KREIS (B.)

Psychiatrie..... PICHOT (P.)

Psychiatrie infantile..... MICHAUX (L.)

Rhumatologie.... DELBARRE (F.)

Stomatologie..... (CERNEA (P.)
(CHAPUT (Mme A.)

Thérapeutique....CHASSAGNE (P.)

Urologie.....KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE.
à titre permanent.

MM.

Clinique chirurgicale (AMELINE (A.)
(HUGUIER (J.)
(LEGER (L.)
(PADOVANI (P.)
(ROUX (M.)

Clinique médicale..... (DREYFUS (Gilbert)
(HAGUENAU (J. pr.s.ch.
(KOURILSKY (R.)
(MARCHAL (G.)

MM.

Clinique neurologique DE SEZE (S.)
Clinique obstétricale MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté..... M. MOREL (J.)
Secrétaire.....Melle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur.....Melle GOICHON (A.)

Bibliothécaires.....Melles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.)
LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

A mes Parents.

A ma Femme.

A mon Beau-Père le Dr. MERIGOT de TREIGNY,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Ophtalmologiste de l'Hôpital St-Joseph,
qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
avec toute mon affection.

A tous mes Amis.

Au Prof. G. RENARD,

Officier de la Légion d'Honneur,
Professeur de la Clinique Ophtalmologique de
l'Hôtel-Dieu,

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse, en témoignage d'une
respectueuse et profonde affection.

Au Dr. COUTELA
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Membre de l'Académie de Médecine.
Ophtalmologiste des Hôpitaux,

qui a présidé à l'élaboration de ce travail et nous a fait profiter de sa grande expérience, avec nos sentiments respectueux.

Au Dr. P. DUPUY-DUTEMPS
Ophtalmologiste de la Fondation A.de Rothschild,

qui a bien voulu nous accepter dans son service, avec notre sincère reconnaissance.

Au Dr. H.A. MILLER
Chevalier de la Légion d'Honneur
Ophtalmologiste de l'Hôpital de Montfermeil,

avec notre vive gratitude.

A notre Maître le Dr. LAVAT
Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Joseph,

qui a bien voulu nous prendre comme élève et nous faire profiter de son enseignement, en témoignage de notre grande reconnaissance.

Au Dr. R. Ch. FRANCOIS
du Comité Médical de l'E.D.F.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Au Dr. A. LELIEVRE (in memoriam)

A tous nos Maîtres des Hôpitaux.

TROUBLES RETINIENS ET PAPILLAIRES LIES AUX PHOTOTRAUMATISMES ET AUX ELECTRISATIONS.

INTRODUCTION.

Justification du titre.

Il peut paraître à première vue illogique de présenter dans un même travail l'association des lésions du fond d'oeil par phototraumatisme et par électrisation. Il est en effet des cas où ces 2 étiologies sont nettement distinctes. Certaines lésions sont dûes à la seule action du rayonnement (rétinite solaire). Il est déjà plus difficile d'isoler l'action du courant électrique. Les observations de cet ordre sont d'ailleurs peu nombreuses. Lors d'une électrisation, le court-circuit qui en est la cause s'accompagne le plus souvent d'une étincelle, source de rayonnement. Il est donc légitime de comparer les 2 modes d'action, dont la dissociation est souvent difficile.

Limitation du sujet.

Nous limitons le sujet de cet étude aux seules lésions rétiniennes et papillaires. Nous citerons rapidement les autres altérations oculaires dues à la lumière ou à l'électricité, car elles présentent une réelle valeur diagnostique d'association. Les causes indirectes de baisse de l'acuité visuelle doivent être éliminées, car beaucoup d'électrisations surviennent chez des employés qui ont tendance à rapporter une grande partie de leur état pathologique à l'accident lui-même. Cet aspect médico-légal ne doit pas être ignoré.

PHOTOTRAUMATISME SOLAIRE.

Etiologie.

Toutes les étiologies se rattachent à la fixation directe ou indirecte du soleil. Dans le cas de phototraumatisme indirect, il peut s'agir d'aviateurs, de marins, ou de canonniers de D.C.A., qui suivent l'évolution d'avions au voisinage du soleil (C.A. PITTA) SEDAN cite le cas d'un jeune alsacien qui fixa pendant 1 heure, sans protection, des acrobates évoluant en haut de mâts, les artistes se détachant sur le soleil lui-même.

Mais c'est surtout l'observation directe du soleil qui est en cause.

Assez rarement il s'agit d'observation astronomique à travers un télescope comme le signalent LAWRENCE, de ROGUETTA, de SPELL. Ce peut être au cours de l'étude des taches solaires, ou du passage de Vénus devant le soleil (REID, SWANZY, DUANE). Au cours de certains rites religieux, il y a obligation de fixer le soleil. Les Brahmaniques aux Indes, pendant la prière "MATRAN", qui dure seulement 2 à 4 secondes, mais il s'agit ici de soleil des tropiques; doivent regarder le soleil entre leurs doigts plus ou moins écartés et quelquefois même sans interposition de la main. On peut en rapprocher les scènes qui se déroulèrent dans le Tarn et Garonne où les "miraculés d'Espis", devaient fixer le soleil jusqu'au moment où ils voyaient l'astre osciller; leur voeu serait alors exaucé. Toutes ces causes sont relativement exceptionnelles et l'étiologie la plus souvent rencontrée est le phototraumatisme par fixation d'éclipse solaire.

Les modalités diffèrent : le plus souvent l'observation est faite à l'oeil nu; d'autres fois, il y a eu interposition d'un écran inadequat : verre insuffisamment ou inégalement fumé par le sujet lui-même, verre

de couleur (BARREY, JAMES, SNELL), verre de bouteille, plaque photographique; ce peut être encore l'emploi d'un carton perforé d'un trou ou d'une fente sténopéique. Citons enfin l'observation par réflexion sur la surface d'un ruisseau, ou d'un baquet d'eau à fond noir (DEMOURS).

Signalons que pour VILLARD (1906) les rétinites solaires se rencontrent à tous les âges dans les deux sexes: elles seraient plus fréquentes chez l'homme et le plus souvent à l'âge adulte. D'après les observations que nous avons pu réunir il semble qu'il s'agisse surtout d'adolescents ou d'adultes jeunes.

De toute façon quelle que soit l'étiologie, il s'agit toujours de rayons solaires qui se focalisent sur la rétine. On peut déduire de ces différentes étiologies des notions prophylactiques qui seront étudiées plus loin. Il est de la plus grande importance de faire connaître et de diffuser largement ces notions, le traitement curatif étant totalement inefficace.

FACTEURS FAVORISANTS.

1°/ - Dépendant de l'observateur.

La réfraction du dioptre oculaire est un élément important à considérer.

Les myopes non ou sous corrigés seraient moins vulnérables car l'image sur la rétine d'un point situé à l'infini est floue. La focalisation est imparfaite. Au contraire, elle est réalisée chez l'emmétrope et l'hypermétrope. Nous en avons une confirmation expérimentale et clinique. Dans la méthode de photo-coagulation rétinienne de MEYER-SCHWICKERATH on corrige toute amétropie supérieure à 5 dioptries par la mise en place d'un verre de contact.

L'aphakie serait théoriquement un facteur favorisant, car le cristallin est un écran à la propagation des rayons ultra-violets dans les milieux transparents de l'oeil, s'associant ainsi à l'action essentielle des infra-rouges.

Cette action nocive des ultra-violets peut expliquer en partie les lésions maculaires que l'on peut voir évoluer chez les opérés de cataracte. Il faut cependant considérer que ces malades portent des verres correcteurs qui absorbent une certaine quantité d'ultra-violets. Mais aucune observation de rétinite solaire n'a été signalée chez un aphaque : cela est peut-être dû à leur âge avancé; ils sont de plus rarement suivis pendant assez longtemps et sont tentés de mettre sur le compte de l'intervention chirurgicale les modifications ultérieures de l'acuité visuelle.

BIRSCH-HIRSFELD pense que la gravité de la lésion varie directement avec le degré de pigmentation du fond d'oeil du sujet. En effet, le pigment absorbe l'énergie. Les blonds seraient donc relativement plus résistants que les bruns à fond d'oeil sombre. Cet opinion n'est cepen-

dant pas partagée par tous les auteurs.

2°/ - Facteurs dépendant des conditions de l'observation.

Le temps d'observation est évidemment capital. Plus il sera long, plus on aura de chance d'avoir une lésion et plus celle-ci sera importante.

Les conditions atmosphériques influent à la façon d'un écran protecteur. En altitude, l'atmosphère est plus pure, ce qui va de pair avec une augmentation de la proportion des rayons invisibles. Sous les tropiques, le danger est encore plus grand, car les rayons solaires sont directs et d'une plus grande puissance.

FREQUENCE.

Les cas de lésions rétiniennes par héliotraumatisme sont fréquents. Chaque éclipse solaire apporte un lot d'observations. Citons, entre autres,

- 1879 DUFOUR
- 1882 HAAB, DEUTSCHMANN, SULZER, STIGELL, Marc DUFOUR et EMMET.
- 1890 SIEGFRIED (Zurich)
- 1900 MENACHO (Barcelone), MARQUEZ, LESCARRET.
- 1912 De nombreuses publications ont été faites : en Russie, Danemark, Allemagne : BIRCH-HIRSCHFELD présente 3.500 cas en Allemagne.
  STRACKOW : 112 cas à Moscou. LUNDSGAARD et ROENNE 143 au Danemark. Les auteurs suivants ont également cité des cas : ASK, BITTERLING, BLESSING, BOHM, CORDS, FEILCHENFELD, ISAKOWITZ, JESS, RUSCHE, UHTHOFF.
- 1914 L'éclipse n'a pas été suivie.
- 1934 Des milliers de cas ont été signalés au Japon (ROHRSCHOEIDER) 1955.
- 1944 Quelques cas ont été signalés (FLYNN)
- 1945 WADENSTEN a étudié 132 cas en Suède et KUNDTZON 47 cas au Danemark
- 1952 10 cas cités par GOTTHELF.

- 1954 Il y eut en France de nombreux cas. MEYERRATKEN cite 57 malades dans le secteur occidental de Berlin

CLINIQUE

Signes subjectifs.

L'absence de douleur au moment de la fixation s'explique aisément, la rétine est privée de nerfs sensitifs. La photo-coagulation de MAYER-SCHWICKERATH est également indolore et les malades supportent très bien l'éblouissement. Dans les observations où il est indiqué un syndrome douloureux, celui-ci est provoqué par les lésions superficielles cornéennes dues aux ultra-violets.

Troubles visuels : Un fait important à considérer est l'absence de proportionnalité entre les troubles visuels subjectifs et les lésions du fond d'oeil. Les symptômes peuvent être réduits au minimum, exceptionnellement l'acuité visuelle est normale (BARRET JAMES). Dans ce cas il est douteux que la fixation ait été centrale.

Plus souvent les troubles sont peu accentués, ce qui explique qu'ils aient été insoupçonnés ou oubliés des malades; les lésions du fond d'oeil sont alors une découverte d'examen systématique. C'est un interrogatoire minutieux qui fait surgir de la mémoire cet épisode oublié et souvent ancien (certains cas de ROSEN datent de 15 à 20 ans). D'autre fois les malades n'y prêtent pas attention, les considérant comme une simple prolongation de l'éblouissement initial. Dans ces cas ils ne consultent que quelques jours après.

Habituellement c'est immédiatement après la fixation que l'acuité visuelle s'effondre. Quelquefois c'est un brouillard complet immédiat dont la forme se délimite. Il peut s'agir d'un brouillard central intermittent qui se condense en une tache noire mobile pendant plusieurs semaines ou mois.

Nous en avons un exemple dans l'observation suivante de HARMON et MACDONALD :

Le 3ème jour, le malade accusa, devant chaque oeil, un large point noir qui ultérieurement devint plus petit. Après une semaine le scotome gardait une taille constante.

Plus rarement, il s'agit de métamorphopsie (MENACHO 1901, LESCARET 1901 - 2 observations). Celle-ci se manifeste essentiellement dans le cas des lignes droites (MARC) où elle peut donner l'impression de macropsie (BARRET JANES et VILLARD). La micropsie serait plus fréquente. Les avis sont partagés au sujet de la dyschromatopsie. L'érythropsie est rencontrée deux fois sur 12 malades étudiés par MEYERRATKEN. Elle a été citée également par : RUSCHE, FEILCHENFELD, BOHM, BRAUNSCHWEIG. COLLINS mentionne une vision violette pendant plusieurs jours succédant à la fixation d'une éclipse pendant 10 minutes. VILLARD trouve le sens des couleurs le plus souvent normal.

Signalons enfin un cas de clignotement devant les yeux avec lecture impossible, disparaissant en une semaine. Il persistait cependant un fin scotome du côté droit (ROSEN, observation N° 4).

En conclusion, l'amblyopie s'atténue le plus souvent au bout de quelques semaines ou mois, mais l'acuité visuelle ne revient pas complètement à l'état normal. Ce petit trouble résiduel est dû à la persistance d'un scotome. Ceci nous amène à étudier les troubles du champ visuel.

Troubles du champ visuel.

La forme typique du scotome central la plus souvent rencontrée a été décrite par EMMERT en 1882 sous le nom de "scotoma heliecliptícum". C'est un scotome central toujours positif. Les malades ont l'impression qu'ils ont devant l'oeil un nuage gris foncé d'épaisseur et de transparence variables. Son intensité est d'autant plus grande que l'éclairement a été plus intense. Il est le plus souvent circulaire, à bords très nets et réguliers, surtout gênant pour la vision de près.

Les formes atypiques sont moins fréquentes. C'est rarement un scotome négatif. Il peut être ovale, en étoile ou en croissant (WERDENBURG) ou à bords irréguliers. Quelquefois le scotome est coloré : jaunâtre ou verdâtre suivant les cas. Il est parfois animé de mouvements rotatoires, oscillatoires ou vibratoires, comme le signalent des observations déjà anciennes de : HAAB 1882, EMMERT 1882, SIEGFRIED 1896, LESCARET 1901 (six observations), BEAUVOIS 1906, COLLINS (cité par ELLIOT 1922), CORDES 1912, VILLARD 1906.

Les dimensions du scotome sont rarement précisées dans les observations. VILLARD l'apprécie en disant qu'à vingt mètres il fait disparaître une figure. DOUANE l'a trouvé de 1°, BIRCH-HIRSCHFELD de 1/5 à 1° et quelques fois de 3° et ELLIOT de 0,5 à 3° de diamètre. Ces indications nous renseignent assez peu car nous ne connaissons pas les conditions d'examen. On peut cependant conclure qu'en général les scotoma heliecliptica sont de faibles dimensions.

L'évolution est variable suivant l'intensité des lésions. SEDAN évalue de 1 à 5 mois la période de régression. Pour VILLARD le scotome finit le plus souvent par disparaitre complètement en quelques mois par éclaircissement lent et régulier de la tache opaque. Le cas des régressions totales est le fait des formes bénignes. Même en cas d'acuité visuelle normale de 10/10, le brouillard central peut être objectivé par papillotement, le malade fixant les grilles d'AMSLER. Et l'on peut dire que l'amblyopie s'atténue plus ou moins en quelques mois, mais que la vision ne revient pas complètement à l'état normal. Cette séquelle est en rapport avec la zone de destruction chorio-rétinienne cicatrisée. Il serait intéressant de rechercher si la récupération de l'acuité visuelle ne peut provenir de l'utilisation de zones rétiniennes voisines et normales.

Le scotome central est entouré d'un scotome relatif de 1 à 10°, en moyenne de 4°. Il peut être isolé dans les cas légers. TYSON fait remarquer que le trou ou la fente sténopéïque sont d'une grande utilisé pour mettre en évidence un petit scotome relatif. WERDENBERG n'a trouvé que 2 scotomes relatifs sur 115 cas.

MEYRRATKEN 1954 en a rencontré 6 fois sur 12 malades. Ces scotomes relatifs tendent à régresser même si le scotome positif ne se modifie pas. Leur disparition rapide serait pour BIRCH-HIRSCHFELD d'un bon pronostic. Progressive et le plus souvent partielle, la régression s'effectue de la périphérie vers le centre. Ces scotomes doivent être en rapport avec la zone oedemateuse rétinienne donc régressive qui entoure la lésion définitive centrale.

Les avis sont partagés quant aux scotomes para-centraux. Pour ASK ce sont les scotomes les plus fréquents, car les observateurs ont tendance à fixer excentriquement le soleil pour éviter le maximum d'éblouissement. AUBARET n'en a rencontré qu'exceptionnellement. WERDENBERG à Davos, en a observé 6 cas sur 130 hélio-traumatismes, tandis que BIRCH-HIRSCHFELD en signale 19 fois sur 50. Par la lecture de petits tests on peut déterminer s'il y a atteinte de la vision centrale. Si l'acuité visuelle est égale ou supérieure à 4/10, on peut affirmer qu'il s'agit d'une fixation maculaire et que la lésion est para-centrale.

ZADE en 1916 signale des scotomes annulaires chez 5 officiers sur 9 parmi les aviateurs ou les affectés à la D.C.A.. Les dimensions données : 35 à 50° du point de fixation sur quelques degrés de largeur, dénotent un trouble qui paraît périphérique. Cet auteur l'a mis en évidence également chez 20 ouvriers sur 21 qui étaient employés à poser des fils télégraphiques et devaient suivre le fil des yeux sur le ciel clair. Il semble qu'il faille être

très réservé pour accepter ces faits car il s'agit de troubles purement fonctionnels. A aucun moment il n'est indiqué une fixation du soleil.

ZADE, signale en dernier lieu le scotome annulaire chez 31 aviateurs sur 160. Mais nous n'avons connaissance ni de leur acuité visuelle ni de l'état de leur fond d'oeil. De même JESS le retrouve 36 fois sur 51. Il s'agit le plus souvent d'un scotome relatif et incomplet n'occupant parfois que 1/8 de la circonférence. Il est placé entre 20 et 50° et varie de 10 à 25° de largeur. De même ASK a décrit un scotome annulaire relatif 10 jours après éclipse; le fond d'oeil étant normal.

L'évolution de ces scotomes se fait vers la rétrocession. Selon JESS ils disparaissent vite ce qui pourrait expliquer qu'ils soient rarement signalés. Ils commencent par se briser en plusieurs points avant de s'effacer (FRANK). Il est vraisemblable qu'il s'agit de lésions purement oedemateuses et que le nombre de ces scotomes doit être plus fréquent les jours qui suivent l'éblouissement. Ceci est confirmé par la présence d'un petit scotome annulaire péri-central entourant le point de fixation à 5° environ que l'on trouve en cas de lésion oedémateuse centrale de la chorio-rétine (DUBOIS-POULSEN).

Dans les cas récents, ces différents troubles fonctionnels sont facilement rapportés à leur cause. Mais dans les cas anciens il faut parfois un interrogatoire minutieux et bien conduit pour retrouver la notion d'un héliotraumatisme.

Signes objectifs.

La symptomatologie se résume en une modification de l'aspect du fond d'oeil.

Un certain nombre d'auteurs trouvent un fond d'oeil normal après fixation du soleil, avec cependant une baisse de l'acuité visuelle. AUBARET 1907, cite 5 obser-

vations dans ce sens. Dans deux d'entre elles, la fixation aurait été de 30 minutes, dans une autre de 10 minutes. L'acui--té visuelle serait redevenue normale dans 3 cas. Il parait douteux qu'une baisse de l'acuité visuelle ne soit pas expliquée par une lésion du fond d'oeil. UHTHOFF (1907) a vu 9 fois sur 24 un fond d'oeil normal. AUBARET conclue que "le plus souvent la lésion immédiate est invisible à l'ophtalmoscope" et que le fond d'oeil est absolument normal.

VILLARD signale un grand nombre d'observations où le fond d'oeil est normal. BADAL 1888 trouve des lésions du fond d'oeil peu nettes, et BOEHM 1912, aucune modification dans 30% des cas.

On peut se demander s'il y a eu réellement fixation du soleil ou si la lésion initiale précoce n'est pas passée inaperçue. Il est à remarquer que tous ces cas ont été publiés avant 1920, date à laquelle les premiers ophtalmoscopes électriques à image directe ont fait leur apparition. Ainsi des lésions discrètes de la macula ont pu passer facilement inaperçues.

Les lésions maculaires.

Ces lésions sont en rapport avec la fixation centrale.

1°/Lésions précoces.

KOUTSEFF a observé immédiatement après hélio-traumatisme en juin 1954 une tache blanche centro-maculaire au milieu d'un oedème assez étendu.

En 1905 MARC DUFOUR, trois jours après une éclipse; décrit les modifications suivantes : au niveau du fond d'oeil des deux côtés :" au centre de la macula se détachait un petit disque blanchâtre avec une zone rouge tout autour".

De même dans trois observations, HAAB a observé au niveau de la fovéa une tache claire en croissant. L'auteur explique cette forme en demi-lune en rappelant qu'elle représente l'optogramme du soleil au moment

de l'éclipse. Cette relation de cause à effet paraît douteuse.

De toute façon trois auteurs signalent une tache claire ou blanche entourée d'une zone plus ou moins importante d'oedème. Cet aspect est celui qui est obtenu expérimentalement lorsque l'on dirige sur l'oeil d'un lapin des rayons parallèles provenant d'un arc électrique, les rayons ultra-violets ayant été arrêtés par une cuve de verre aux parois parallèles remplie d'eau.

CORCELLE signale chez les "miraculés d'Espis" quatre héliotraumatismes avec oedème et effacement de la macula. De WALSCHE au cours de la discussion qui suit l'article de ALAERTS et BINGEN en 1950, rapporte deux cas de lésions après l'éclipse de Juillet 1945.

Observation N° 1

Il s'agissait d'un astronome de 30 ans qui, malgré les précautions prises, constata une baisse de son acuité visuelle qui était de 5/10 à droite et de 7/10 à gauche.

Observation N° 2

Une femme de 23 ans avait regardé l'éclipse sans verre protecteur. Sa vision était ensuite de V.O.D. = 3/10 et V.O.G. = 7/10.

Dans ces deux cas l'examen du fond de l'oeil des deux côtés permit de constater un léger flou oedémateux autour des maculas avec agrandissement notable de la macula lutea. La guérison fut acquise en 15 jours ou 3 semaines. JEVONS a vu le 3ème jour un trou maculaire entouré d'un anneau d'oedème. Un mois après cet aspect s'est transformé : le trou est entouré de pigment.

BAILLIART fait d'ailleurs remarquer que souvent ces trous précoces de la macula, ne sont qu'une apparence. Ils sont dus à l'oedème des couches superficielles de la rétine, cet oedème manquant là où les couches n'existent plus, la distinction se fait, comme dans le cas de JEVONS,

entre les lésions du début, dues à l'oedème, et entre leur aspect un mois après, donnant l'image d'un véritable trou maculaire.

Certains auteurs ne sont pas d'accord sur la réalité du trou maculaire. On peut cependant citer en sa faveur l'impression d'un bord net comparable à l'aspect d'une déchirure de décollement rétinien. Il en est de même du déplacement parallactique.

BOEHM a vu dans 70% des cas observés une région maculaire floue avec des taches jaunes, blanches, grises et brunes et FERENTINOS de petits points maculaires, la macula étant elle-même entourée d'un cercle rouge mat que borde une rétine floue . MEYERERRATKEN a eu l'occasion de suivre 12 malades atteints de lésions du fond de l'oeil par observation de l'éclipse de 1954; citons l'observation N° 5 qui est la plus complète :

Un homme de 25 ans portant des lunettes noires, observa l'éclipse pendant 10 minutes. Il faut examiné le lendemain. Le malade raconte qu'il a été ébloui et qu'il voit depuis une tache noire projetée devant lui.

Sa vision est de 4/5 à droite et de 5/5 à gauche; le scotome est si petit qu'on ne peut le mettre en évidence. A l'examen du fond d'oeil des deux côtés, on constate une coloration gris blanchâtre qui était entourée d'un liseré rouge et qui s'agrandit au bout de quelque temps. Il y avait en plus un oedème maculaire. Cet anneau se colorait lentement en brun rouge évoluant vers le brun très foncé.

Trois mois après persistait encore une assez forte coloration brune annulaire. Au centre on trouvait une pigmentation brune. La coloration de la macula qui au début était très prononcée avait disparu la première semaine.

Six mois après on ne pouvait plus constater de changement pathologique au niveau du fond d'oeil.

Si dans les 12 cas cités par cet auteur nous considérons séparément chaque oeil, les lésions se répartissent ainsi :

10 fois un anneau brun rouge ou pigmenté autour de la macula

3 fois un oedème maculaire ou une macula soulevée. Deux fois cet oedème était associé au cercle brun rouge.

3 fois un remaniment pigmentaire.
4 fois rien à signaler,
Le reste se répartit ainsi :
Une macula marbrée
Un éclaircissement rond de la macula.
Deux colorations brun rouge maculaires.

En résumé, les différents aspects précoces sont très semblables. On constate un oedème localisé de la région maculaire parfois très discret ou s'accompagnant dans les cas les plus graves d'une tache blanche centrale. A cet oedème peuvent s'associer des modifications de la coloration de la macula dont l'un des types assez souvent rencontrés est celui d'un anneau de teinte foncée.

2°/-Lésions tardives.

Nous avons vu, en étudiant les signes fonctionnels, les raisons pour lesquelles les malades viennent consulter tardivement dans de nombreux cas. Les aspects constatés sont identiques à ceux dont l'évolution complète a été suivie. La lésion peut être minime et se réduire par exemple à une diminution ou à une abolition du reflet fovéal physiologique (KOUTSEFF). Ce signe est évidemment sans valeur après 35 ans. AUBARET a vu chez un adulte une macula à reflet rougeâtre "comme on en voit chez les enfants".

BEAUVOIS signale souvent un aspect rouge ou grisâtre de la macula qui est dépourvue de reflets. De même MICHEL a suivi 10 cas de phototraumatisme après l'éclipse de 1954. Au fond d'oeil il y avait une pigmentation grisâtre de la macula. CORDS signale une macula plus foncée, entourée d'un cercle sombre. HAAB, dans trois observations signalées dans les aspects précoces, voit la tache claire centrale s'affaisser en quelques jours pour faire place à une tache brun rouge elle-même entourée d'une aréole grisâtre. BEAUVOIS et CORDS ont signalé une

tache centrale grise au milieu d'une macula très colorée. Il peut exister également d'après BEAUVOIS des taches pigmentaires ovales ou de petits points jaunâtres et brillants. De même, BIRCH-HIRSCHFELD a vu une macula plus sombre que normalement sur laquelle était dispersées des taches grises ou jaunâtres d'une teinte plus claire. L'observation de SEDAN citée plus haut paraît particulièrement intéressante car elle donne deux descriptions précises du fond d'oeil à 11 ans d'intervalle, ce qui est rare :

Il s'agit d'un alsacien très blond de 11 ans qui fixa la direction du soleil pendant une heure, le 11 juillet 1946. Il avait antérieurement une acuité visuelle de 9/10 de chaque côté.

A l'examen la vision est nulle au centre; elle est de 1/10 à droite et de 1/50 à gauche en vision périphérique. Les maculae surtout à droite sont pointillées en rouge cerise, non hémorragiques; à droite, au centre de la lésion se trouve une petite tache plus claire dûe à l'oedème maculaire avec décentrement et atténuation des reflets. A gauche il y a une tache grise et poussièreuse sur la macula. Onze ans après, la cicatrice rétinienne pigmentaire est de plus en plus apparente. Les placards pigmentaires sont plus accentués à droite. La vision est de 2/10 à droite et de 1/15 à gauche.

Sur 24 cas, UHTHOFF en a 12 de taches maculaires brillantes entourées d'une zone rouge brun foncé, et 3 de taches fovéolaires blanchâtres sur fond sombre.

Enfin, mentionnons encore que VINSONNEAU, entre autres, trouve des taches blanchâtres sur une macula entourée d'une zone rouge.

Si l'on veut résumer tous ces cas il s'agit toujours d'un remaniement maculaire. La macula y est plus sombre qu'il n'est normal et sur ce fond entouré ou non d'une aréole rougeâtre peuvent être semées, en plus ou moins grande abondance, des taches pigmentaires. Les auteurs s'accordent sur la disparition habituelle de tout oedème à ce stade.

Un autre aspect, assez souvent rencontré, est celui du trou maculaire correspondant à une perte de substance chorio-rétinienne.

LIJO-PAVIA et LACHMAN citent deux cas au cours desquels il y a eu fixation directe du soleil sans protection. La perte de la vision fut soudaine avec récupération progressive en quelques jours. Ces deux cas, dont l'un est unilatéral et l'autre bilatéral, furent suivis pendant plusieurs années et aboutirent à un trou maculaire typique.

ELLIOT cite un cas de "perforation" de la macula. MEYERRATKEN (1954) a pu constater "une sorte de trou maculaire".

ROSEN en 1947 eut l'occasion d'examiner un certain nombre de jeunes sujets présentant de petits trous maculaires qui auraient pu passer facilement inaperçus. Il rechercha une étiologie et remarqua que la plupart se souvenaient d'avoir observé le soleil d'une manière plus ou moins prolongée plusieurs années auparavant. Nous allons donner quelques exemples de ces vingt deux observations.

Cas 2 :

Après avoir observé une éclipse, 15 ans auparavant à travers un verre fumé, il avait d'abord remarqué une boule dorée qui disparut progressivement quoique non complètement. A l'examen l'oeil gauche est normal. A droite la vision est de 2/10. La macula présente un très petit trou en forme de haricot à long axe horizontal entouré d'un léger hâlo. Au delà il y avait une augmentation de la pigmentation. La papille et le reste de la rétine étaient normaux.

Cas 3 :

Malade de 20 ans, qui, à l'âge de 6 ou 7 ans avait regardé le soleil par réflexion dans un baquet d'eau, par rite religieux. Fond d'oeil droit : trou maculaire allongé horizontalement. Fond d'oeil gauche : trou plus petit, également allongé horizontalement, entouré d'un halo pigmenté circulaire avec deux petits points de couleur jaunâtre au centre. Le reste du fond d'oeil était normal.

Cas 4 :

Il s'agit d'un soldat de 24 ans qui à l'âge de 17 ans avait regardé une éclipse à travers un verre fumé par lui-même. La fixation du soleil a été de 1 heure. Il se souvient très bien que pendant les trois ou quatre jours qui suivirent, il lui fut impossible de lire des caractères d'imprimerie. Il se plaignit d'un clignotement devant les yeux

pendant une semaine. V.O.D.= 1/10 et V.O.G. = 4/10. Fond d'oeil droit et gauche : petit trou maculaire allongé horizontalement ayant des points ronds jaunâtres à sa base avec un petit halo jaunâtre plus clair. Le centre est occupé par une tache rouge foncé.

Cas 5 :

Le malade avait observé avec son oeil droit une éclipse solaire pendant une haure à travers un verre fumé par lui. Acuité visuelle et fond d'oeil gauche sont normaux. A droite, la vision est de 2/10, et au fond d'oeil, on voit un petit trou ayant l'aspect d'un trou d'épine entouré d'un anneau pigmenté. Le reste du fond d'oeil est normal.

Cas 6 :

Il y a 20 ans, observation d'une éclipse pendant trente minutes. A droite rien à signaler. V.O.G. = 2/10 et au fond d'oeil très petite lésion maculaire entourée d'un léger halo pigmenté.

Cas 9 :

25 ans : à l'âge de 11 ans fixation, avec l'oeil droit d'une éclipse pendant 15 minutes à travers un verre fumé. Le malade a ressenti alors un net trouble de la vision. Actuellement V.O.D.= 5/20, V.O.G.= 10/10 avec correction. Au fond d'oeil droit très petit trou en forme de banane avec deux points polaires jaunes et un discret halo périphérique.

Cas 10 :

A l'âge de 6 ans a regardé sans protection une éclipse pendant 5 minutes. Mais ilne se souvient pas des troubles visuels consécutifs. Fond d'oeil gauche normal. A droite trou maculaire avec deux petits points jaunâtres et une aire d'hyperpigmentation périphérique.

Cas 11 :

26 ans. Six ans auparavant a observé fixement le soleil pendant plusieurs minutes par réflexion sur la surface d'un ruisseau. Il remarqua ultérieurement que sa vision était moins bonne. Des 2 côtés on pouvait constater une lésion à l'emporte pièce dirigée verticalement avec un petit point blanc jaunâtre au centre, entourée d'une guirlande de petits points foncés qui limitaient entre eux une aire d'hyperpigmentation.

Cas 12 :

A 18 ans, il avait regardé une éclipse dans un télescope muni d'un verre fumé. D'autres observateurs ayant regardé dans ce même télescope eurent également un trouble de l'acuité visuelle. A l'examen pratiqué 3 ans après on trouva V.O.D.=1/10, V.O.G.= 7/10. Au fond d'oeil droit un trou maculaire le long duquel on constate une zone d'hyperpigmentation. Le côté gauche est normal.

Cas 13 :

29 ans : à l'âge de 21 ans a regardé une éclipse à travers une plaque de verre noircie. Il a remarqué un trouble de la vision immédiat et définitif. V.O.D.=7/10, V.O.G.=3/10. Des deux côtés on constate un trou microscopique au niveau des maculae.

Cas 14 :

28 ans : à 19 ans a observé une éclipse en regardant dans un ruisseau sans aucune protection pendant 5 minutes. Pendant plusieurs jours il remarqua un scotome central bilatéral qui diminua ensuite graduellement mais non complètement. A l'examen, V.O.D.=7/10, V.O.G.=3/10. Au fond d'oeil gauche, trou maculaire en forme de perforation verticale ayant l'aspect de la lettre italique O, il est entouré d'un léger halo et d'une aire d'hyperpigmentation intense.

Cas 15 :

33 ans : fixation d'une éclipse pendant 5 minutes, il y a 12 ans, à travers un verre fumé. L'oeil gauche était fermé. Il remarqua aussitôt un trouble visuel persistant de l'oeil droit qui s'atténua après quelques jours. Il était cependant très gêné pour tirer à la carabine. Il voyait beaucou mieux en vison para-centrale. Au fond d'oeil lésion maculaire en forme de coeur renversé, entourée d'un halo pigmenté. Le fond d'oeil gauche est normal.

Cas 16 :

Malade âgé de 15 ans. Il fixa le soleil lors d'une éclipse avec l'oeil droit pendant vingt minutes et sans aucune protection. Immédiatement il y eut une perte très accentuée de la vision. Progressivement elle atteignit 1/20. L'oeil gauche est strictement normal. A droite trou maculaire sombre en forme de tête de marteau à axe vertical. Cette lésion est entourée d'un halo de tissu rétinien moins dense que le tissu normal, avec à sa limite une aire d'hyperpigmentation occupant une zone de 1 diamètre papillaire.

Cas 17 :

C'est un soldat de 23 ans qui avait regardé à l'âge de 13 ans une éclipse avec son oeil droit pendant environ 30 minutes, sans aucune protection. Il avait remarqué un trouble visuel mais n'avait pas cherché à élucider son étiologie. Actuellement V.O.D.=1/20, V.O.G.=7/10. La macula droite est occupée par un trou en forme de virgule, à caractère de perforation, avec une série de 3 petits trous situés à sa partie nasale et inférieure. Il n'y a pas de halo ni d'hyperpigmentation.

L'ensemble de ces cas est intéressant car :

Il permet d'éliminer la notion de hasard dans l'étiologie de ces troubles malgré leur ancienneté; Les modifications de l'acuité visuelle n'ont pas inquiété ces différents malades et c'est un examen systématique qui a permis de les dépister; on conçoit donc l'importance d'un interrogatoire bien conduit essayant de faire surgir des souvenirs oubliés.

Ces cas pêchent cependant par l'absence d'examen aussitôt après la fixation imprudente.

Les 3 observations suivantes sont, à ce sujet, très instructives, car elles permettent de suivre l'évolution de la lésion. Elles aboutissent toutes les trois à la formation d'un trou maculaire.

Observation de C.A. PITTA

Il s'agit d'un malade, militaire de D.C.A., qui devait suivre les évolutions d'avions dont certains étaient près du soleil. Deux ans auparavant la vision était de 10/10 des 2 côtés. Puis il se plaignit de troubles de la vue. Examiné trois semaines après à l'occasion d'un corps étranger dans l'oeil droit, on constate alors un état nébuleux de la macula avec hyperpigmentation. PITTA le revoit un an et demi après et constate un trou maculaire droit avec vision de 1/60 à droite.

Observation de ROSEN cas 1.

Il s'agit d'un Mexicain de 24 ans qui prétendait pouvoir fixer le soleil pendant 15 à 20 minutes. Il voyait alors apparaitre comme un brouillard complet dont la forme ensuite se délimitait. Pendant 3 jours il vit un large point noir rond en avant de chaque oeil. Puis le point devenait plus petit. Après une semaine les scotomes gardaient une

taille constante. Actuellement la vision droite et gauche égale a 2/10 non améliorable. Au premier examen du fond d'oeil, 6 semaines après la fixation, les maculae apparaissent verdâtres. Plus loin se trouve une petite aire floconneuse gris-blanchâtre ressemblant à une houpette légèrement transparente par rétro-illumination. 7 semaines après, la houpette a disparu et chaque macula présente une aire assombrie. 12 semaines après, le trou est définitif. Il est petit, proprement taillé, et ceinturé d'un halo pigmenté.

Trois mois et demi après, chaque trou était ovalaire à grand axe horizontal et entouré d'un anneau pigmenté très prononcé.

Les 6 semaines suivantes l'aspect est inchangé.

L'observation JEVONS (1946) - citée succintement plus haut est encore plus intéressante car le premier examen a été fait trois jours seulement après le début des troubles subjectifs.

Il s'agit d'une jeune homme de 25 ans ayant toujours eu une bonne acuité visuelle puisqu'il fut à un certain moment le meilleur tireur de son bataillon. Le 29 juillet 1943, il regarda une éclipse partielle du soleil à travers un negatif de photographie, pendant une minute. Il renouvela son observation au cours de l'heure suivante à trois reprises pendant environ 20 secondes, cette fois sans protection, mais surtout de l'oeil droit.

Le matin suivant il nota une légère douleur au niveau du canthus interne de l'oeil droit et s'aperçut que sa vision était "brouillée".

Le 3ème jour, il fut examiné à l'hôpital, sa vision était de 3/10 à droite et de 12/10 à gauche. l'aspect extérieur de l'oeil était normal, les réflexes pupillaires normaux et les milieux oculaires étaient clairs. Seul l'aspect du fond d'oeil droit était anormal ; on constatait un trou maculaire circulaire de 1/8 de diamètre papillaire à base plate et bords abrupts. Cette lésion était entourée d'un anneau dû à l'oedème. L'examen à l'écran de BJERRUM mit en évidence un scotome central circulaire de 1° pour un test de 2 millimètres blanc, et de 2,5° pour le rouge.

Le jour suivant apparut un point noir devant l'oeil droit qui dura 3 jours.

Une semaine après, l'oedème maculaire persistait.

Un mois après apparaissaient de fines traces irrégulières de pigment autour du trou. L'acuité visuelle à droite était toujours de 3/10.

Nous avons déjà signalé que l'impression du trou maculaire était due à la présence de l'anneau d'oedème

et que le véritable trou était constitué au bout de 1 mois.

En conclusion l'apparition du trou maculaire est précédée d'un stade oedémateux. Petit à petit l'oedème disparait, puis le trou se constitue. Ces trous ont une forme souvent circulaire mais certains sont allongés verticalement ou horizontalement. Leur dimension est de l'ordre de 1/8 de diamètre papillaire. Les limites en sont nettes et rarement de contour irrégulier. Leur fond rougeâtre peut être parsemé de tâches jaunâtres ou de points pigmentés. Il existe des trous microscopiques en tête d'épingle ou même plus petits, isolés ou groupés. La rétine tout autour est souvent modifiée, le plus souvent sous l'aspect d'une zone annulaire d'hyperpigmentation. On peut résumer ces aspects en disant qu'il s'agit de perte de substance entourée d'un remaniement pigmentaire. C'est une modalité des lésions tardives décrites plus haut.

EVOLUTION.

Aussitôt après le photo-traumatisme, le malade remarque une baisse de la vision centrale. Aucune observation ne précise si l'examen du fond d'oeil a été pratiqué dans l'heure qui suit le phototraumatisme. On retrouve seulement la notion d'"immédiatement" dans l'observation KOUTSEFF. Il est d'ailleurs probable que la date d'apparition des lésions est en rapport avec l'intensité, la durée et l'incidence du rayonnement.

Dans le cas des photo-coagulations rétiniennes de MAYER-SCHWICKERATH, la petite zone de coagulation apparaît immédiatement; de même, au cours de la diathermocoagulation, se constitue immédiatement la tache blanche du "boulage", visible à l'ophtalmoscope. Dans les expériences faites sur le lapin, où l'intensité est moindre, la réaction oedémateuse ne se manifeste que le lendemain. Dans certain cas l'évolution se fait vers la restitution ad integrum du fond d'oeil et de l'acuité visuelle : citons comme illustration de ce fait l'observation de WALCH où un léger flou

oedémateux périmaculaire disparaît en 15 jours ou 3 semaines. Nous avons déjà cité l'observation N° 5 de MEYERRATHEN où, 6 mois après le photo-traumatisme, le fond d'oeil était redevenu normal. Dans son observation N° 4 une pigmentation importante en forme de cercle au niveau du fond d'oeil droit ne laisse plus de trace au bout de 6 mois et demi.

FERENTINOS cite le cas de petits points maculaires, la fovea étant entourée d'un cercle rouge mat. Quatre semaines après on ne constate plus qu'une légère hyperhémie de la macula qui est entourée d'un cercle alors rouge brillant. Ces lésions s'estompent progressivement pour aboutir à un aspect normal du fond d'oeil. Des lésions apparemment identiques au début ont cependant une évolution différente.

MEYERRATKEN dans son observation N°3 rapporte un oedeme bilatéral de la macula avec une fovea paraissant repoussée. Six mois et demi après le fond d'oeil était normal alors qu'il persistait à gauche, autour de la fovea un liseré pigmentaire. L'acuité visuelle était passée de 5/10 et 5/7 à 5/4. Si dans certaines observations (JEVONS) l'aspect initial des lésions laissait prévoir la constitution d'une cicatrice indélébile, dans d'autres, telle celle de PITTA, l'aspect d'une macula nébuleuse avec pigmentation ne permettait pas de prévoir la constitution, 1 an et demi après, d'un trou maculaire. De même pour l'observation de ROSEN : en effet nous avons vu d'autres observations où des aspects semblables évoluaient vers la régression. L'observation N° 7 de MEYERRATKEN en est un exemple :

Une femme de 28 ans avait remarqué une diminution de l'acuité visuelle (5/20) de son oeil droit. La macula droite était le siège d'un oedème entouré d'un cercle brun; sept mois après, on observait une coloration rouge très limitée de la macula. L'acuité visuelle de ce côté était remontée à 5/5.

PRONOSTIC

Nous avons vu qu'un même aspect lésionel initial pouvait évoluer de façon essentiellement variable. C'est pourquoi le pronostic est très difficile à porter dès le début de l'affection. Cependant on peut dire qu'un fond d'oeil normal est évidemment un cas favorable. Des lésions minimes ou peu importantes se résorbent assez bien. Sachant que les troubles subjectifs ne sont pas toujours proportionnels aux lésions du fond d'oeil.

WADENSTEN faisait remarquer en 1947 qu'"il n'y a pas, en cette matière de corrélation exacte entre les constatations ophtalmoscopiques et l'acuité visuelle". Cette opinion est confirmée par l'observation de SEDAN où chez un jeune alsacien "le côté droit, le meilleur sur le plan acuité, était celui chez qui les placards pigmentaires étaient de beaucoup les plus volumineux et paraissaient ophtalmoscopiquement les plus accentués".

Des cas semblables ont été signalés par : MEYERRATKEN (1954), BOCK (1890), EMMERT (1882), STIGELL (1883), VILLARD 1906.

C'est l'évolution seule qui permettra souvent de trancher. Plus l'amélioration sera tardive, plus le pronostic sera réservé.
Suivant les signes subjectifs.

Le scotome absolu est de moins bon pronostic que le scotome relatif; un scotome plus étendu est également moins favorable. L'éblouissement très marqué, les métamorphopsies, le scotome scintillant seraient de mauvaise augure (ELLIOT). D'après les conditions d'observations, nous avons vu que l'intensité de la lésion était proportionnelle au temps d'observation et aux conditions atmosphériques.

De toute façon, il faut savoir que même dans les cas apparemment très graves une amélioration peut se produire; enfin suivant l'observateur lui-même nous avons vu l'importance de la réfraction du sujet et de sa

pigmentation.

La profession du malade est une notion capitale. Un sujet n'ayant pas besoin professionnellement d'une acuité visuelle très élevée pourra se contenter, même en cas de destruction vraiment centrale, d'une vision para-maculaire qui peut atteindre 3/10. Pour d'autres, un petit scotome para-central peut passer inaperçu, de même que les séquelles bénignes. Certains malades mêmes, assez peu observateurs se considèrent facilement comme guéris. C'est peut-être aux différences dans l'état de l'atmosphère, et dans les conditions d'observation de l'éclipse d'une part, et dans les modes d'examen des malades et des tests de guérison d'autre part, que sont dues les différences entre les statitisques.

Signalons par exemple celles publiées après l'éclipse du 9 juillet 1945 : Le Danois L. KNUDTZQN se basant sur 75 observations conclut à un pronostic sévère tandis que le Suédois WADENSTEN, après avoir observé 132 cas, en déduit que l'on aboutit à une guérison complète dans 80% des cas.

Malgré ces éléments discordants, nous pouvons dire que, si dans un grand nombre de cas les séquelles sont nulles ou inéxistantes, dans certaines conditions on aboutit à des lésions graves qui doivent faire considérer le pronostic visuel comme sérieux.

FORMES CLINIQUES.

1°/ Formes suivant la gravité.

Les formes bénignes évoluent vers la restitution ad integrum. Nous venons de voir que leur fréquence est variable suivant les auteurs. Il est a supposer d'ailleurs qu'une grande partie de ces cas n'est pas dépistée.

Les formes graves évoluent vers la constitution d'un trou maculaire. Sa présence est cependant compatible avec un certain degré d'acuité visuelle. ROSEN cite dans son 4ème cas une acuité visuelle de 1/10 du côté droit, alors que le même aspect à gauche est compatible avec une vision de 4/10. Dans sa 9ème observation, l'acuité visuelle est de 5/10 du côté pathologique. Mais le plus souvent la vision est égale ou inférieure à 3/10. Cette dissociation entre l'aspect du fond d'oeil et l'acuité visuelle est également valable pour les cas aboutissant à un simple remaniement pigmentaire de la macula.

2°/ Formes compliquées.

BATTEN en 1901 rapporte une thrombose de l'artère centrale de la rétine et une hémorragie.

MENACHO (1900) : mentionne deux cas de hyalitis chez des femmes myopes de -9 et -20 dioptries.

VILLARD en 1906 cite un décollement central de la rétine chez un fort myope. L'auteur lui-même met en doute le rapport avec l'étiologie invoquée.

ARLT après l'éclipse de 1851 a vu une "rétinite diffuse".

JAEGER à la même époque a publié un cas de choroïdite exsudative. Mais ces deux auteurs ne donnent aucun autre détail.

Ces observations doivent être citées, mais elles sont trop exceptionnelles pour ne pas admettre une

cause adjuvante au phototraumatisme.

3°/Formes atypiques.

Formes associées à des hémorragies rétiniennes : Des cas ont été mentionnés lors d'une discussion par : PERGENS, TERLINCK, et STOOK au cours du XVIème Congrès flamand des sciences naturelles et médicales. Citons également WIBO en 1912, BATTEN en 1901, BRUDER rapporte de fines hémorragies en stries. Pour LEBER les hémorragies maculaires sont un accident fréquent après observation d'éclipse. Mais il ne cite aucun argument précis. VILLARD fait mention de trois observations :

Observation 3 :

L'éclipse a été fixée sans protection. Un mois après, à l'examen du fond d'oeil droit, on notait : des veines turgescentes, une hémorragie maculaire très nette et très rouge avec deux petits points blancs au centre. L'acuité visuelle était de 3/10. Cinq ans après la vision de l'oeil droit était toujours faible.

Observation 4 :

Il s'agit également d'une fixation d'éclipse sans protection. Au fond d'oeil droit on voit de petites hémorragies maculaires en cours de résorption. Au-dessus de cette tache rouge il existe une toute petite ligne blanche très nette. La vision de ce côté est de 4/10. Il n'y eut pas d'amélioration ultérieure de l'acuité visuelle.

Observation 5 :

L'observateur avait employé un verre fumé. Trois mois et demi après, on remarquait une tache rouge très foncé au niveau de la macula gauche. Cette tache était constituée par une hémorragie en partie résorbée. Au centre se trouvait un point blanc tout petit et très brillant. La vision était de 7/10.

Nous devons remarquer cependant que VILLARD cite une petite tache rouge rappelant une hémorragie en voie de résorption dans l'observation 4 et que la description du fond d'oeil dans l'observation 5, rappelle beaucoup les descriptions de VINSONNEAU et celles de Marc DUFOUR que nous citerons plus loin. On peut se demander s'il s'agit bien d'une hémorragie maculaire. Rappelons que des cas de "macula

rouge" ont été signalés sans que l'on ait parlé d'hémorragie (BEAUVOIS, AUBARET). MENACHO (1901) cite un cas d'hémorragie maculaire mais la description fait plutôt penser, d'après Marc DUFOUR, à une tache pigmentaire. FRANC a signalé des hémorragies en pointillé. A ce sujet on peut citer l'observation de l'alsacien examiné par SEDAN et dont les deux maculae avaient l'aspect d'un pointillé rouge cerise "non hémorragique".

Il faut donc admettre avec circonspection les cas d'hémorragie au cours des rétinites solaires. Dans les cas douteux il faut pratiquer l'éclairage du fond d'oeil avec une lumière anérythre. Il est vrai que ces auteurs n'avaient pas à leur disposition d'ophtalmoscopes électriques et que l'examen du fond d'oeil à l'image droite nécessitait une technique impeccable, rarement rencontrée. Comme illustration nous pouvons citer l'observation de Marc DUFOUR où il décrit les lésions du fond d'oeil survenues après l'éclipse du 18 juillet 1879 :

Il s'agit d'un homme de 26 ans qui se promenait dans un sentier de montagne. Il regarda, sans protection, le soleil pendant quelques instants. Il déclare avoir vu ensuite devant lui "une boule de fleurs bleu sale faisant un mélange confus". A l'examen, seul l'oeil droit est atteint car le malade présente un strabisme convergent, l'oeil droit étant directeur. V.O.D.=1/20 en position un peu excentrée. Le 3ème jour du côté droit à l'image renversée on notait que la macula était rouge foncé et semblait être le siège d'un épanchement sanguin d'un diamètre papillaire environ. Le centre était occupé par une tache blanche ressortant vivement au milieu de ce rouge foncé et paraissant en relief. Ces lésions étaient associées à un trouble diffus très léger de la rétine autour du nerf optique et du bord externe du nerf.

En fait à l'image droite ce n'était pas un épanchement sanguin, mais une violente congestion capillaire, car cet aspect se distingue manifestement de la teinte brune pigmentée si fréquente de la macula. La tache blanche du milieu avait des bords exactement marqués qui semblaient se détacher à l'emporte pièce de la couleur brune du fond.

Les jours suivants la tache blanche du centre tendit à s'effacer, elle devint couleur de chair et l'aréole rouge disparut dans la huitaine.(En fait il s'agit de la constitution d'un trou maculaire).

L'acuité visuelle s'éleva en trois semaines à 5/20. Après plusieurs mois elle n'était pas encore revenue à l'état normal.

4°/ Formes associées à des altérations de la papille.

MARQUEZ en 1900 cite une neuro-rétinite double et une forte congestion papillaire. MENACHO (1900) rapporte une papillite centrale et deux cas de névrite optique. BRANDENBURG (1899) signale une névro-rétinite aboutissant à l'atrophie optique provoquée par un travail sous un soleil ardent. Cette étiologie semble bien insuffisante à expliquer l'aspect du fond d'oeil.

Un certain nombre d'auteurs : BRICH-HIRSCHFELD (1912), CASALI (1907), CORDS (1912), COSMETTATOS (1907) VALOIS et LEMOINE, WIBO (1912), signalent des modifications hyperhémiques ou inflammatoires du nerf optique avec atrophie consécutive. Nous venons de mentionner l'observation de Marc DUFOUR (1879) où, à une lésion maculaire, était associée le troisième jour un trouble diffus très léger de la rétine autour du nerf optique et du bord externe du nerf. Cet aspect n'est plus cité les jours suivants et aucune atrophie papillaire n'est signalée.

STEPHENSON cité par JOURDAN en 1924 a observé également une névrite légère avec troubles congestifs du côté de la macula.

Cette association de lésions papillaires et maculaires est signalée seulement par des publications antérieures à 1912.

DIAGNOSTIC POSITIF.

L'aspect des lésions.

Dans les cas précoces elles se présentent comme une zone oedémateuse maculaire isolée ou associée à des zones plus sombres. Ultérieurement l'oedème a disparu et la région maculaire apparaît alors avec une pigmentation remaniée sur laquelle peuvent se superposer des taches plus ou moins foncées. Enfin dans les cas graves, plus rares, la lésion aboutit à l'aspect d'un trou maculaire de forme et de dimensions variables.

Signalons à ce sujet pour donner un ordre de grandeur que MIDDLETON (1919) a trouvé 22 fois sur 100.000 recrues de l'armée américaine un trou maculaire.

La notion d'observation d'éclipse.

Les aspects de la rétinite solaire sont évocateurs. Dans deux cas sur douze, MEYERRATKEN (1954) a pu faire le diagnostic sur le seul aspect des lésions. Mais il reconnait lui-même que pour étayer le diagnostic il faut retrouver la notion d'observation d'éclipse. C'est en effet l'interrogatoire minutieux qui, seul permettra, surtout dans les cas anciens, d'affirmer le diagnostic de phototraumatisme solaire.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

Signalons dans le diagnostic différentiel, la rétinite exsudative juvénile maculaire, dont BAILLIART, dans le traité d'ophtalmologie de 1939, cite une observation:

C'est une jeune femme de 25 ans qui présentait d'un côté sur la macula, et de l'autre un peu en dehors d'elle, l'aspect d'un kyste soulevant les vaisseaux maculaires; puis la paroi antérieure du kyste disparut aboutissant à l'image d'une concavité. Les hémorragies du début autour de la formation diminuent. Le stade final de la lésion est un trou à bord assez net, de profondeur inférieure à 1 millimètre dont le fond d'abord gris devint rouge. L'évolution est réalisée en moins de trois mois. L'étiologie est inconnue.

Signalons également les autres étiologies possibles des trous maculaires : ce sont, en dehors des trous post-traumatiques, ceux qui apparaissent après une lésion d'origine vasculaire (sclérose, dégénérescence sénile mais aussi juvénile (BAILLIART), hypertension artérielle, troubles vaso-moteurs) ou inflammatoires (chorio-rétinite). Ils peuvent se voir également au cours d'un décollement de la rétine ou succéder à une infection intra-utérine (CORCELLE et FOURCADE).

PROPHYLAXIE.

La prophylaxie consiste à déconseiller formellement l'observation solaire par les astronomes amateurs. Nous avons vu en effet que des lésions étaient apparues après l'emploi de verres fumés par les observateurs eux-mêmes. Cette technique est en elle-même efficace mais il s'agit dans ces cas d'un noircissement non uniforme ou insuffisant. Les astronomes connaissent bien le danger des radiations solaires.

Pour observer l'image du soleil donnée par un télescope, ils en atténuent l'intensité soit par réflexion sur une ou plusieurs glaces sans tain, soit par polarisation de la lumière avec interposition d'un cristal à angle variable suivant l'intensité lumineuse désirée (NICOL).

Ces deux procédés réduisent dans une proportion donnée l'ensemble des longueurs d'ondes, au contraire des écrans qui sélectionnent une partie seulement du spectre.

Nous avons cependant déjà rapporté une observation de de WALSCHE (1950) ou un astronome, malgré les précautions prises a été atteint d'un léger flou oedémateux autour des maculae.

En conclusion, il faut éduquer le public le plus souvent ignorant de ces faits. L'annonce d'une éclipse par les moyens de diffusion doit être accompagnée d'une note expliquant les dangers de son observation. Il faudrait surtout que les enfants et adolescents en soient informés dans l'instruction scolaire. On pourrait par exemple leur expliquer ce danger en faisant brûler, devant eux, du papier avec une loupe par focalisation des rayons solaires. Nous avons pu constater en effet qu'une grande partie des lésions survenaient chez les jeunes.

La prophylaxie est primordiale car, nous l'avons déjà dit, il n'existe pas de traitement curatif.

CONCLUSION.

Les modifications du fond d'oeil après fixation du soleil sont inconstantes. Dans beaucoup de cas toute la clinique se résume à des troubles visuels transitoires. Les observations où sont décrites des lésions rétiniennes sont suffisamment nombreuses pour qu'il soit nécessaire de diffuser largement et expliquer les dangers d'observation d'une éclipse solaire. Ces lésions sont essentiellement maculaires. Au début il y a un oedème localisé parfois très discret pouvant se manifester par une simple modification des reflets maculaires physiologiques. Dans les cas plus graves on constate une tache blanche centrale entourée d'oedème.Cet aspectpeut régresser complètement, aboutissant ainsi à la restitution ad integrum de l'aspect du fond d'oeil. Dans quelques uns de ces cas favorables, il peut persister cependant un scotome central ou para-central. Il n'y a pas toujours parallélisme entre l'aspect du fond d'oeil et l'acuité visuelle. Réciproquement des lésions apparemment graves du fond d'oeil correspondent paradoxalement à une acuité relativement conservée, ce qui conduit à être très prudent dans l'appréciation du pronostic. Parallèlement à la régression de l'oedème on peut constater l'apparition de pigment maculaire à type de petites taches dont les dimensions et la coloration sont variables. Elles sont quelquefois entourées d'une aréole rougeâtre. Dans les cas plus graves on constate un trou maculaire correspondant à une perte de substance chorio-rétinienne. Tout autour la rétine est modifiée, le plus souvent sous l'aspect d'une zone annulaire d'hyperpigmentation.

En présence d'une lésion maculaire cliniquement isolée, il faut penser à la possibilité d'un phototraumatisme quelquefois très ancien et oublié du malade.

Notons que le principe de la photo-coagulation a été appliqué par MAYER-SCHWICKERATH dans le traitement du décollement de la rétine.

PHOTO-COAGULATION RETINIENNE.

Expérimentale

Nous avons essayé de réaliser, chez le lapin, des photo-coagulations rétiniennes. Le Prof. RENARD nous a permis de réaliser ces expérimentations au Laboratoire de la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Bien que très fragmentaires, nous avons tenu à en présenter les résultats.

La technique employée se rapproche de celle utilisée par MORON-SALAS (1950). Elle comprend un arc électrique dont les électrodes sont en carbonne. Le courant utilisé est de 110 volts, alternatif. Un rhéostat permet d'obtenir une intensité de 13 ampères. Cet arc est situé au foyer d'une lentille de 15 dioptries. Après réfraction, les rayons émis deviennent parallèles. On interpose sur leur trajet une cuve de verre aux parois strictement parallèles. La cuve, remplie d'eau, forme un écran de 4 centimères d'épaisseur . Le lapin, dont la pupille est en dilatation atropinique, est maintenu immobile avec un appareil de Malassez. La cornée est située à 30 centimètres de la lentille. Chaque irradiation a été maintenue pendant 8 minutes.

Les résultats obtenus au cours de plusieurs expériences sont les suivants : immédiatement et dans les heures qui suivent on ne remarque aucune modification dans l'aspect du fond de l'oeil. C'est seulement le lendemain que l'on aperçoit, au-dessous de la papille, deux petites taches blanches à bords flous. La présence des deux foyers est due vraisemblablement aux deux pôles de la source lumineuse. Les jours suivants cet oedème localisé disparait et l'on suit, de jour en jour , l'apparition d'une pigmentation. C'est d'abord un fin piqueté dont la disposition diffère du granité de la rétine normale. A ce niveau, on note par endroits le rouge plus vif du réseau choroïdien. Au cours des semaines suivantes, la pigmentation a tendance à se grouper en petits ilots. Cet aspect est surtout visible à l'ophtalmoscope en

lumière réduite et pourrait facilement passer inaperçu.

Thérapeutique.

La constatation des lésions rétiniennes survenant après observation prolongée au soleil est à l'origine de l'application de la photocoagulation en thérapeutique humaine.

MAYER-SCHWICKERATH, après 5 ans d'étude, a mis au point un photocautère, appareil constitué essentiellement par un arc électrique survolté dont le spectre électromagnétique est sélectionné par des filtres. Sont ainsi conservées la lumière visible et les ondes infra-rouges les plus courtes qui traversent les milieux transparents de l'oeil sans provoquer de lésion. Cet appareil permet par la rapidité de son application d'obtenir au niveau de l'épithélium pigmentaire de la rétine une énergie rayonnante supérieure à celle qui est éliminée par les vaisseaux choroïdiens. Le fond d'oeil est observé en lumière restreinte à travers le trou percé dans un miroir mobile. On fait passer ensuite la totalité de la lumière, pendant 1/5 à 1 seconde. On voit alors une zone rétinienne blanchâtre localisée au point d'impact. La coagulation est indolore. Si le temps d'application est supérieur à 1/2 seconde, le sujet peut ressentir une douleur d'origine irienne ou sclérale. D'une manière générale les malades supportent très bien l'éblouissement. Cette technique est appliquée pour colmater les déchirures rétiniennes et détruire les altérations dégénératives de la rétine. De même, en cas d'hémorragie récidivante du vitré et d'angiomatose rétinienne, la même technique permet la destruction efficace de certains vaisseaux, comme celles de petits mélano-sarcomes juxta-maculaires (2 cas).

La photo-coagulation rétinienne est une méthode sans doute très séduisante et qui, peut-être demain, prendra une part de plus en plus importante dans le traitement du décollement de la rétine. Cependant elle nécessite un

appareillage complexe et coûteux dont la diffusion sera longtemps assez limitée.

Les procédés actuels (diathermo-coagulation et coagulations diverses) restant seuls applicables quand le soulèvement dépasse 1 doptrie.

LESIONS DU FOND D'OEIL PAR FLASH DE BOMBE ATOMIQUE.

Nous devons à l'obligeance du Dr. MILLER une étude sur les lésions rétiniennes par flash d'explosion atomique. Nous en présentons ici de nombreux extraits.

La rareté des observations cliniques s'explique par le fait que l'état général des victimes était tel que les manifestations oculaires sont passées inaperçues. C'est ce qui fait le grand intérêt des expériences sur le lapin faites dans le Névada au cours de six explosions atomiques sous la direction des Dr. BYRNES, BROWN, ROSE et CIBIS. Il s'agissait de bombes dont la puissance correspondait à 20.000 tonnes de T.N.T. La chaleur dégagée atteignait un maximum de 300.000° au premier 1/1000 de seconde pour diminuer ensuite rapidement. La lumière émise était 100 fois plus intense que celle du soleil. Les rayonnements, qui comportent des particules radioactives, vont de l'ultra-violet (absorbé par l'ozone émis lors de la détonation) à l'infra-rouge. Nous sommes en présence d'un rayonnement identique à celui du soleil.

La distance n'intervient pas en elle-même du fait de la focalisation des rayons sur la rétine par le cristallin. Elle agit par interposition de l'écran atmosphérique. Cela explique les différents aspects des lésions du fond d'oeil chez le lapin. Nous avons également trouvé cette notion dans le chapitre sur les phototraumatismes solaires.

Le réflexe de clignement, qui est au maximum de 1/100 de seconde, est très supérieur au temps nécessaire pour que le flash atomique atteigne son maximum d'intensité, de sorte que, pendant le premier 1/1.000 de seconde, 35% de l'énergie totale pénètre dans l'oeil. Le réflexe de clignement est un moyen inefficace de protection. La simple exploration du ciel, si l'on suspecte une attaque atomique, est dangereuse.

La dimension du diamètre pupillaire fait

varier l'irradiation rétinienne comme le carré de l'ouverture du système optique. Le danger est plus grand la nuit car le diamètre pupillaire est plus grand que le jour. En conclusion, comme le fait remarquer le Dr. MILLER, étant donné l'intensité lumineuse massive et la rapidité d'émission de l'énergie, le système oculaire n'a qu'un minimum de moyens de défense.

Les lésions du fond d'oeil chez le lapin.

La lésion initiale est ronde et bien limitée. Au delà de 13 kilomètres elle a l'aspect d'un placard blanc jaunâtre entouré d'un halo de couleur gris sale dont les dimensions se réduisent avec l'éloignement du point d'impact. Ce halo finit par disparaître quand la distance augmente. Seule persiste alors la lésion centrale. Pour les distances inférieures à 13 kilomètres, au milieu du halo il y a perte de substance chorio-rétinienne formant un trou. Les bords sont légèrement soulevés et le fond est formé par la sclère. Il peut être encombré de débris exudatifs et d'hémorragies. Nous avons pu observer des lésions comparables après fixation d'éclipse.

En clinique humaine, SCHLAEGEL, qui a fait une étude essentiellement anatomo-pathologique de quelques cas consécutifs aux bombardements atomiques de Nagasaki, signale des exsudats ronds, neigeux et légèrement surélevés pouvant boucher la lumière des vaisseaux quand ils sont au-dessus d'eux. Cet auteur a également remarqué un oedème rétinien mais peu de changements importants du nerf optique.

OYAMA et SASAKI citent le cas d'une jeune japonaise qui regardait l'avion qui lança la bombe de 1944. La distance est inconnue. Il y avait des lésions cornéennes inférieures et au niveau du fond d'oeil un oedème des 2 maculae avec scotome central bilatéral. Ultérieurement le fond d'oeil redevint normal, mais le scotome persista.

BYRNES signale lui, le cas de 6 aviateurs qui se trouvaient à une distance de 3 à 16 kilomètres et qui

ont, pendant un temps variable, fixé le flash de l'explosion sans aucune protection. Dans 2 cas, il y eut un scotome central. Le fond d'oeil était normal dans l'un d'entre eux. Dans 3 cas il y eut des lésions maculaires à type de brûlures par éclipse. Enfin celui qui se trouvait à 3 kilomètres seulement eut une lésion centrale définitive qui aboutit à la constitution d'une bride cicatricielle.

Le traitement, comme dans le cas des brûlures rétiniennes solaires, est inefficace. La prophylaxie est difficile à assurer . Il faut donc se garder d'observer le ciel. Lors des expériences atomiques avec le concours de l'Armée Américaine on distribuait aux soldats des lunettes protectrices et ils devaient de plus se cacher le visage entre leurs bras fléchis.

MODIFICATIONS DU FOND D'OEIL PAR LA LUMIERE ARTIFICIELLE.

ETIOLOGIE.

Les modifications du fond d'oeil se rencontrent essentiellement dans le personnel des industries où l'on a recours à la soudure autogène, à l'arc électrique et chez les ouvriers exposés à des courts-circuits.

La soudure autogène peut se faire au chalumeau oxyacétylénique. Suivant la température que l'ouvrier veut obtenir, il mélange les gaz dans différentes proportions. La flamme la plus lumineuse est bleu-verdâtre et très peu éblouissante. Les soudeurs ne mettent pour ainsi dire jamais de lunettes protectrices et peuvent fixer la pièce de soudure portée au rouge pendant de longues minutes sans aucune gêne. Les ouvriers interrogés à ce sujet n'ont jamais eu à se plaindre de leurs yeux malgré l'absence de protection contre la lumière.

La soudure à l'arc électrique au contraire, est constamment pratiquée par des ouvriers munis d'un masque de métal cachant le visage et perforé d'une petite fenêtre dont le verre absorbe les rayons invisibles. Les parois sont enduites d'une peinture spéciale pour affaiblir l'intensité du rayonnement réfléchi (HEIM de BALSAC et LEROY).

C'est la fixation sans protextion de l'arc qui est dangeureuse. Même vu de loin, il apparaît comme un petit point très brillant.

La seconde catégorie, provoquant des accidents rétiniens, est celle des courts-circuits entre deux conducteurs métalliques. Il y a alors éblouissement pur. Nous éliminons de ce chapitre les cas où est associé le passage du courant à travers l'organisme.

Comme le court circuit est un fait accidentel, imprévu, l'ouvrier n'est muni d'aucun écran protecteur.

Spontanément, il ferme les paupières et détourne la tête.

Les autres étiologies sont exceptionnelles. Citons : les fours électriques, où une masse de métal est portée à l'incandescence par le passage d'un fort courant électrique (ROY), les coulées de four (HUGONNIER) qui sont plus ou moins lumineuses suivant les métaux, les fournaises vues à travers un écran (CLAIRBORNE); RAUH par exemple cite le foyer de chauffe d'une locomotive.

FREQUENCE DES ACCIDENTS PAR PHOTOTRAUMATISME.

Nous avons réuni dans ce chapitre une vingtaine d'observations glanées dans la littérature sur une période d'environ 60 ans. Un certain nombre nous ont échappé. On peut cependant conclure que de telles lésions ne sont pas très fréquentes. Ceci est d'ailleurs confirmé par différentes études antérieures. Nous citerons entre autre METTEY (1903) qui dans une thèse sur "l'éblouissement électrique" rapporte 5 observations d'éblouissement isolé correspondant à 5 fonds d'yeux normaux.

LE LAET et VISER (1939), dans une étude sur la soudure à l'arc, notent l'absence complète de signes objectifs de lésions oculaires sur 70 ouvriers. Ceux-ci déclarent que la protection des yeux n'est ni absolue, ni continue et qu'ils sont obligés d'écarter leur écran pour mieux voir leur travail.

Le service des accidents du travail de la Société Citroën qui utilise de nombreux ouvriers à la soudure électrique, n'a connaissance d'aucun cas de lésion par phototraumatisme ayant entraîné une incapacité permanente partielle.

Citons enfin que les "résultats de la statistique des accidents pour la période 1943-1947 de la Caisse Nationale Suisse d'Assurances en cas d'accident", font apparaître :

Nombre d'accidents par rayons lumineux artificiels	0,3
Durée moyenne de traitement en jours	6,7
Cas d'invalidité	0

Van THEMSCHE (1935) cite le rapport de 1933 des Services Néerlandais d'Inspection du Travail : pour l'ensemble du Royaume, 19 cas de conjonctivite. Le fond d'oeil n'est pas cité.

Il existe certainement des lésions du fond d'oeil secondaires aux phototraumatismes. Mais leur fréquence

doit être considérée comme relativement peu importante étant donné le grand nombre d'ouvriers.

CLINIQUE

SIGNES FONCTIONNELS

C'est par l'éblouissement que débute le tableau clinique. Il apparaît au moment même de la fixation de la source lumineuse, et est provoqué par les rayons visibles intenses qui frappent la rétine. L'éblouissement persiste même quand les paupières sont fermées. Il dure généralement quelques minutes.

Pour une même source lumineuse, l'intensité d'éblouissement est variable suivant les sujets. Les personnes dont l'iris est clair sont plus sensibles. Il en est de même des Basdowiens ;après thyroïdectomie, ils réagissent beaucoup moins à l'éblouissement. Celà est en rapport avec l'état du système neuro-végétatif.

Le degré de contraction de l'iris est également primordial et contribue à l'adaptation de la rétine à la lumière ambiante. C'est pourquoi un oeil adapté à l'obscurité peut être ébloui par la flamme d'une bougie. C'est la notion de contraste qui importe. On appelle éblouissement absolu l'intensité lumineuse qui provoque l'éblouissement d'un oeil adapté à la lumière solaire.

Les symptômes de l'éblouissement sont très disparates et peuvent donner l'impression d'une insuffisance d'éclairage (VELTER). Notons enfin que le degré d'éblouissement dépend de la source lumineuse elle-même : pour un même éclairement plus la surface est petite, plus l'éclat est important et l'éblouissement marqué. Celui-ci, provoqué par les rayons visibles, est un phénomène réversible et n'implique absolument pas que l'on soit en présence d'un photo-

traumatisme lésionnel qui relève de l 'action des rayons invisibles : ultra-violets, mais surtout infra-rouges. Cependant, sauf dans les expériences de laboratoire sur l'animal, les rayons invisibles, lorsqu'ils atteignent la rétine, sont associés aux rayons visibles. Notons en passant que ce sont les rayons invisibles en excès qui sont à l'origine des lésions rétiniennes, et plus spécialement les infra-rouges courts. Après l'éblouissement, certains malades accusent de l'érythropsie ou d'autres visions colorées; l'un d'eux même voyait les objets à travers un brouillard bleu. D'une manière générale, ils perçoivent la couleur complémentaire de la source lumineuse qui les aéblouis. Les troubles précoces de l'acuité visuelle peuvent être dûs à la photophobie ou à la gêne de fixation. C'est ainsi que certains malades ont une acuité visuelle subnormale au début de l'examen suivie d'une baisse rapide quand ils ont lu pendant quelque temps.

La gêne visuelle peut également être due à un trouble cornéen faisant partie du syndrome "conjonctivite électrique" ou bien avoir son origine dans une altération rétinienne, fait qui nous intéresse particulièrement ici. Le malade projette alors devant lui, sur les objets qu'il fixe, une petite tache circulaire de teinte et de densité variable, il s'agit d'un scotome central positif qui est le plus souvent temporaire.

Si les troubles sont tardifs, (de l'ordre de plusieurs mois), ils peuvent relever de deux causes différentes : il peut s'agir d'opacités progressives du cristallin, exceptionnelles dans les phototraumatismes, la seule étiologie étant " la cataracte des verriers" qui ne se voit plus maintenant; dans les autres cas, il s'agit d'une altération papillaire.

Modifications du champ visuel.

On peut mettre en évidence un scotome central si la lésion est maculaire. Dans les cas d'atrophie optique le champ périphérique est rétréci. Un faible rétrécissement n'a pas de valeur. Son intensité n'est pas en

rapport avec le trouble de la vision centrale. Quand celle-ci est mauvaise le sujet a de la difficulté à fixer et le relevé du champ visuel ne peut être fait en une seule séance.

Nous passerons assez rapidement sur les troubles sensitifs spontanés, (céphalées de type névralgique), ou provoqués (hyperesthesie cutanée ou douleurs à la pression). Ces troubles sont en rapport avec l'atteinte concomitante du segment antérieur.

L'éblouissement peut être douloureux en provoquant une contraction convulsive de la pupille. La rétine elle-même n'a pas d'innervation sensitive et les lésions par photo-traumatisme ne sont pas accompagnées de douleurs.

SIGNES PHYSIQUES.

A/-Les brûlures cutanées :

Les brûlures du visage sont dues à l'effet direct des radiations. Leur disposition est importante à considérer car on peut en déduire dans certains cas la situation de la source lumineuse par rapport au globe oculaire du blessé. C'est ainsi que dans une observation communiquée par le Dr. LELIEVRE, il est possible de supposer la direction du rayonnement :

Il s'agit d'un ouvrier ayant provoqué un court-circuit, à 50 centimètres du visage, entre les 2 fils de cuivre d'un disjoncteur réglé sur 500 ampères (courant alternatif de 220 volts). Il n'y a pas eu passage de courant dans l'organisme. Les lésions de brûlures au niveau du visage atteignent le front, la paupière supérieure et le nez.

Cet aspect correspond à un rayonnement venant d'en haut et de droite, ce qui permet d'affirmer que celui-ci n'a pas atteint la rétine. D'ailleurs dans cette observation le fond d'oeil était normal le 6ème jour,

mais il est à retenir que le malade a vu pendant 2 à 3 minutes un voile bleu qui s'était dissipé peu à peu.

Ces brûlures sont à distinguer de celles localisées aux parties cutanées couvertes, qui sont provoquées par l'inflammation des vêtements.

Signalons enfin l'absence de brûlures au niveau des mains ou des pieds qui sont les endroits les plus fréquents d'entrée et de sortie du courant dans le cas où il a traversé l'organisme.

B/-Signes oculaires.

1°/-Les modifications du segment antérieur entrent dans le cadre de l'ophtalmie électrique ou de l'ophtalmie des neiges. Ces lésions sont dues à l'action des ultraviolets. Elles peuvent survenir isolément, sans modification de l'aspect du fond d'oeil et c'est le cas le plus fréquent. Leur évolution est bien caractéristique, et les modifications du fond d'oeil y sont exceptionnelles.

Après un temps de latence de 6 à 8 heures apparaissent les modifications conjonctivales (hyperhémie, sécrétion) et cornéennes (érosion épithéliale). Dans les cas très graves il peut y avoir une injection périkératique et des troubles pupillaires par réaction ciliaire. Le myosis aussitôt après l'accident est de courte durée. Le lendemain le plus souvent, les réflexes pupillaires sont normaux, et l'évolution se fait vers la restitution "ad integrum". Signalons enfin que le cristallin reste normal. Son atteinte est exceptionnelle et tardive.

2°/ - Modifications du fond de l'oeil.

a:/ Lésions maculaires

c/ Précoces.

ROSEN rapporte un cas observé par WURDEMANN :

où une femme myope de - 6 dioptries fixa pendant 2 à 4 minutes l'éclat d'un chalumeau électrique. La région maculaire présentait des opacités de Berlin typiques avec multiples hémorragies maculaires radiaires. Puis l'aspect se transforma en une plaque verdâtre avec centre blanchâtre. L'aspect final réalisa un trou typique.

Nous avons eu l'occasion de suivre quelque temps un malade d'une vingtaine d'année qui avait remarqué occasionnellement que son oeil droit avait une acuité visuelle nettement inférieure à celle de l'autre côté.

Au niveau de sa macula droite, on voyait une zone gris-blanchâtre de contours irréguliers et entourée d'hémorragies rayonnantes dont certaines étaient en nappes et d'autres en flammèches. Ultérieurement les hémorragies régressèrent et la plaque centrale devint uniformément grisâtre. L'acuité visuelle à ce moment était cependant de 4/10. Aucun épisode de phototraumatisme n'a été signalé et comme seule étiologie possible nous avons trouvé une dentition en très mauvais état.

Le malade a été perdu de vue avant que l'aspect cicatriciel ait été constaté. Les deux aspects sont comparables. C'est dire la difficulté d'affirmer la relation de cause à effet dans l'observation de WURDEMANN.

UHTHOFF (1899) a vu de petits foyers gris-jaunâtres maculaires paraissant être des modifications de l'épithélium pigmentaire, apparus après avoir examiné pendant 2 secondes une lampe à arc électrique. Quelques mois plus tard ces lésions étaient devenues encore plus distinctes.

UHTHOFF conclue que la fixation d'un arc pendant quelques secondes suffit à amener des lésions défini-

tives.

L'observation suivante de H. LE ROUX (1904) prouve que cette opinion est erronée.

Un ouvrier fixe un arc électrique pendant 4 minutes. Il ne ressent ni éblouissement ni commotion. Trois heures après il présente une conjonctivite électrique qui s'accompagne d'un trouble visuel. Après 24 heures l'acuité visuelle est redevenue normale. L'examen du fond d'oeil n'est pas cité.

HUBLIN (1934) a examiné un malade ébloui par un arc électrique très violent alors qu'il montait un tableau électrique pour courant de haute tension.

Il ne fut pas touché par le courant mais complètement ébloui. L'examen quelques instants après l'accident fut impossible car le malade gardait les yeux obstinément fermés. Le fond d'oeil ne put être regardé que le troisième jour, il était normal excepté les maculae qui étaient très rouges. L'acuité visuelle était alors de 7/10 à droite et de 5/10 à gauche.

Huit jours après l'accident, l'acuité visuelle était de 10/10 des deux côtés et le fond d'oeil normal.

Il semble bien que cet aspect bénin soit le plus fréquent, bien que rarement cité, car transitoire. Plusieurs centres industriels importants que nous avons interrogés n'ont pu nous fournir de références sur ces oedèmes rétiniens transitoires.

β/. Lésions constatées tardivement.

CHARAMIS en 1930 rapporte le cas d'un ouvrier de 35 ans qui fut victime d'un court-circuit à quelques centimètres de ses yeux alors qu'il faisait de la soudure électrique.

L'observation ne précise pas s'il était muni de son masque. Il n'y eut pas de perte de connaissance ni de brûlure, mais il fut ébloui. Les jours suivants les objets fixés étaient entourés d'un cercle sombre.

Douze jours après, la vision était de 4/10 des 2 côtés. Le segment antérieur était normal. Une réaction secondaire aux radiations a pu exister et guérir. On pouvait remarquer un scotome annulaire bilatéral et un rétré-

cissement périphérique du champ visuel. L'examen du fond d'oeil mettait en évidence au niveau de la région maculaire, de fines hémorragies à droite et une forte hyperhémie à gauche. Cinq semaines après, les hémorragies avaient disparu et le malade put reprendre son travail avec une bonne vision.

Nous avons ici un cas moins grave que dans l'observation de WURDEMANN, mais les lésions sont comparables.

Comme autres cas de lésions tardivement constatées nous allons citer maintenant deux observations sur un ensemble de 26 qui nous ont été aimablement communiquées par le Dr. FRANCOIS, Président du Comité Médical de l'Electricité de France. (D'autres seront étudiées au chapitre sur l'électrisation).

Observation N° 7

Le 30 janvier 1950 alors qu'il procédait à l'installation d'un transformateur, X...., en enclanchant un disjoncteur, eut la face et la main gauche brûlées par un arc électrique.

Le 20 juillet 1953, on constate à l'examen : un oeil droit normal et à gauche une vision de 8/10, un léger dépoli de la cornée, une légère hyperhémie conjonctivale et une petite lésion para-maculaire, le champ visuel était normal.

En septembre 1953 la vision est identique. L'examen du fond d'oeil n'est pas cité.

En conclusion bien peu de chose.

Observation N° 26

Le 22 décembre 1952, X...., manoeuvrait des sectionneurs sous haute tension (17.000 volts). Au cours de ce travail il se produisit un court-circuit avec production d'un arc électrique dont la flamme haute de 2,50 mètres brûla les yeux de l'intéressé.

En juin 1953, la vision était de 3 à 4/10; il avait un scotome central et une "brûlure des 2 maculae".

En juin 1954 la vision était de 3/10, mais le fond d'oeil n'est pas cité.

Citons encore deux cas dont nous n'avons pu obtenir les observations détaillées. Il s'agit de courts-circuits. Nous les classons dans ce chapitre car l'aspect

final de la région maculaire fait penser au photo-traumatisme plutôt qu'à l'électrisation.

HAAB (1897) décrit des lésions localisées dans la région maculaire :"oedème et petites taches blanc jaunâtre de différentes formes et tailles vers le bord supérieur de la fovea". L'auteur attribue personnellement ces lésions à l'influence directe du courant électrique et non à celle des rayons lumineux.

KRAMER quant à lui, décrit un trouble de la macula avec pigmentation à la périphérie.

b/- Lésions rétiniennes

PANAS (1902) dans un article sur "amblyopie et amaurose par décharge électrique" rattache les troubles observés moins à l'action directe du courant qu'au "choc en retour". Il semble cependant que les 2 observations citées soient dues au simple éblouissement.
La première observation lui est personnelle :

B.... wattmann au métropolitain a été victime d'un court - circuit situé à 50 centimètres de lui (courant de 560 volts). L'éblouissement fut intense. Le blessé eut des brûlures superficielles à la face et au front et se plaignit de douleurs circum-orbitaires et d'une photophobie qui dura 15 jours.

Le 13ème jour, la vision était de 1/6 à droite et de 1/4 à gauche. Il y avait une hyperhémie rétinienne plus accentuée à droite. Le champ visuel périphérique était rétréci surtout en haut. On constatait de plus une héméralopie relative.

Deux mois après : V.O.D.=7/10, V.O.G. = 10/10 et le fond d'oeil était redevenue normal, seuls persistaient le rétrécissement du champ visuel et l'héméralopie.

La seconde observation est citée par DOURBOR-ROY (1900) :

Ayant été éblouies par des éclairs provoqués par le contact de câbles de 500 volts, 3 personnes de plaignirent de cécité temporaire avec douleurs de la face, photophobie avec légère injection épisclérale, myosis et trouble de la cornée, tous ces symptômes prouvent l'atteinte du segment antérieur par le rayonnement.

A l'examen du fond d'oeil l'auteur signale seulement des lésions maculaires sans les décrire.

BADOT (1930) a rapporté les faits suivants :

M.A. .... 35 ans, manoeuvrait l'interrupteur d'un courant de 6.600 volts. Il fut ébloui par l'arc électrique qui se produisit alors. Il ne perdit pas connaissance mais, quand il ouvrit les yeux, il constata que sa vue était fortement obscurcie. Il fut examiné quelques heures après l'accident; les yeux étaient injectés mais la présence d'un blépharospasme empêchait de compléter l'examen.

Le lendemain ces signes étaient atténués, mais la conjonctive restait injectée. Le réflexe pupillaire était un peu paresseux. La vision était de 7/10 à droite et de 6/10 à gauche. La rétine était très congestionnée des deux côtés. Cependant ces signes disparurent en quelques jours et la vision redevint normale.

Si l'aspect du fond d'oeil (rétine très congestionnée) ne permet pas de trancher, nous pouvons cependant citer en faveur de l'éblouissement isolé, l'absence de perte de connaissance, l'éblouissement par arc bimétallique (source de rayons ultra-violets), les signes d'irritation du segment antérieur après une période de latence de quelques heures. Ces trois observations permettent de se rendre compte de la bénignité des lésions.

c/ - Lésions papillaires.

Nous étudierons dans le chapitre "électrisation" les difficultés de diagnostic d'une atrophie papillaire au stade du début.

L'étiologie du reste n'est pas toujours si évidente, on peut se demander si le phototraumatisme n'est pas dans certains cas un diagnostic de facilité, d'autant plus que la pathogénie de ces atrophies post-radiations est encore sujette à discussion.

α/ - Atrophie primitive.

Un cas d'atrophie primitive nous a été très aimablement communiqué par le Dr. COUTELA. Il s'agit d'une

expertise faite par de LAPERSONNE, BAILLIART et GALEZOWSKI en 1936.

Elle tire son intérêt de la minutie de sa rédaction et des difficultés de diagnostic entrevues.

En 1931, un ouvrier de 34 ans aurait été exposé à la vive lumière d'un court-circuit qui se produisit à très petite distance de lui. Il ne tomba pas, ressentit une violente douleur aux deux yeux, surtout à l'oeil droit, et dût se diriger à tâtons.

Le lendemain on constata une conjonctivite électrique et 3 jours après le même médecin dit avoir trouvé après dilatation pupillaire une atrophie complète du nerf optique droit. Cinq mois après un autre médecin constata : V.O.G. = 10/10, V.O.D. = 2/10 et au fond d'oeil une atrophie partielle du nerf optique. Le blessé déclare qu'il voyait bien avant le court circuit.

A l'examen pratiqué 4 ans et 6 mois après l'accident, de LAPERSONNE constata à droite : segment antérieur et milieux transparents normaux; réflexe photo-moteur normal (il a cependant été trouvé aboli en 1935 par TERRIEN), à l'examen du fond d'oeil, décoloration évidente de la papille droite, dont les bords sont nets, vaisseaux un peu étroits. Au niveau de la macula on remarque un aspect un peu granité et une légère irrégularité de la pigmentation. En dehors de la fovéa, une petite plage en forme d'arc paraissait plus claire que le fond d'oeil. Il s'agit là d'ailleurs de nuances.

La vision était réduite à une bonne projection lumineuse, et le côté gauche était tout à fait normal.

de LAPERSONNE conclut que l'état actuel est la conséquence de l'accident car :

- une exposition à une très vive lumière peut très bien gravement blesser la rétine et le nerf optique,
- l'unilatéralité de la lésion peut s'expliquer par la position un peu excentrée de la tête du blessé par rapport à la lumière incriminée.
- "il est possible qu'une décoloration de la papille se produise en 3 jours, si l'on admet que le mécanisme en est un spasme des vaisseaux rétiniens. Or il n'est pas impossible qu'une contraction violente des artères rétiniennes, ait été produite par la vive lumière. De ce fait la papille peut paraître blanche sans que l'atrophie soit déjà installée".

Cela pourrait expliquer la vision à 2/10

et l'atrophie constatée 5 mois après l'accident.

Il faut également remarquer que l'on peut, avec une papille décolorée et une apparence atrophique, trouver une vision en partie conservée.

Le cas suivant en est la démonstration :

De HAAS a suivi un malade qui en Novembre 1905, a eu la figure et les paupières brûlées par l'étincelle d'un court-circuit. Sa vision était nulle. Quelques jours après, il pouvait compter les doigts avec l'oeil droit. A gauche il avait une perception lumineuse après une semaine. En décembre, les conjonctives étaient encore injectées et les cornées légèrement troubles. Les papilles étaient"trop blanches", et le champ visuel rétréci. La vision était de 5/10 à droite et de 5/30 à gauche. Les cristallins étaient clairs.

Il est vraisemblable qu'il s'agit ici d'un éblouissement isolé car l'arc entre les 2 conducteurs métalliques a produit un rayonnement intense brûlant la cornée et le visage. Il faut cependant remarquer que le premier examen du fond d'oeil cité a été pratiqué un mois après l'accident, que le terme de "trop blanches" est peu explicite, et que l'évolution est inconnue.

POZZI (1938) dans les "maladies professionnelles des arco-soudeurs" décrit comme assez fréquente la décoloration papillaire dans les formes aigües avec kérato-conjonctivite. Mais il ne cite aucun fait précis à l'appui de cette thèse.

β/ - <u>Atrophie secondaire.</u>

Elle est précédée d'un stade où la papille est vue floue.

TERRIEN dans son article sur "le pronostic des troubles visuels d'origine électrique" a réuni 45 observations, dont 44 sont des éblouissements isolés. Une seule de ces observations aboutit à l'atrophie optique.

C'est l'observation N° 1 qui est particulièrement intéressante pour sa netteté et les conclusions de l'auteur.

Il s'agit d'un sujet ayant été ébloui par une étincelle située à 30 centimètres et provoquée par un courant de 300 volts. L'aspect du fond d'oeil est symétrique, les papilles sont troubles, à bords flous, se confondant avec la rétine environnante. Les vaisseaux sont de calibres normaux. Toute la région péripapillaire est également trouble et il semble y avoir un léger oedème à ce niveau. Cet aspect rappelle assez celui d'une névrorétinite syphilitique tout à fait au début et de peu d'intensité. L'évolution se fit vers l'atrophie optique graduelle et deux mois après l'accident les deux disques optiques étaient décolorés, fortement étrophiés; les deux pupilles ne réagissaient plus à la lumière et l'acuité visuelle était à peu près nulle.

Le reste des 45 observations se résume ainsi :

a/ - Cas dans lesquels l'aspect du fond d'oeil finit par redevenir normal :

Dans trois cas il s'agit au début de papilles légèrement troubles.

Nous citerons comme exemple, l'observation N° 7 :

J.D..... 34 ans à la suite d'un court-circuit est ébloui par une flamme de 40 centimètres. Sa vision reste trouble pendant 3 heures surtout à droite. Le lendemain V.O.D. = 1/3, et V.O.G. = 1/2 il y a injection et sécrétion conjonctivale. Le réflexe pupillaire photomoteur est normal mais la contraction persiste peu. Les papilles sont légèrement voilées. Il y a oedème rétinien tandis que les vaisseaux sont normaux.

Le deuxième jour apparaissent des douleurs névralgiques, alors que peu à peu la vision augmente, quant au fond d'oeil, il est devenu normal. Trois mois après la vision est de 1/2 des deux côtés, mais le malade ne peut fixer. Les douleurs persistent. Six mois après l'état est identique.

Dans l'observation N° 3 la lésion initiale est plus nette :

Le 21 février 1901 Albert L....(29 ans) a été victime d'un court-circuit (courant de 550 volts). Aussitôt il est ébloui et accuse de l'érythropsie.

Le lendemain il a un oedème palpébral avec douleurs et sa vision est mauvaise.

Le 25 février à l'examen du fond d'oeil droit on constate un oedème très léger de la région péripapillaire et de la macula. Les bords de la papille sont un peu flous et les veines légèrement augmentées de volume.

La vision droite est de 2/3, mais le blessé lit très difficilement même les grosses lettres. Le fond d'oeil et la vision gauche sont normaux. Les jours suivants l'aspect

reste inchangé.

Le 25 mars l'oedème rétinien a un peu diminué. Il a en partie disparu le 24 avril et occupe seulement la région péri-papillaire ce qui donne à la papille un aspect flou. La macula est normale. Le 26 juin le fond d'oeil est redevenu à peu près normal. La vision droite est de 1/2 et la gauche de 2/3.

Jusqu'au 23 septembre 1901 l'état resta stationnaire mais le fond d'oeil est maintenant tout à fait normal.

b/ - Cas dans lesquels le fond d'oeil reste pathologique.

Chez deux de ces blessés l'évolution a été suivie pendant 9 mois.

Observation N° 5

Le 10 mars 1901, Etienne A.... (48 ans) a eu la peau de la région périorbitaire brûlée par un court-circuit (courant de 550 volts). Les lésions prédominaient à gauche. Le lendemain l'examen est rendu impossible en raison de la photophobie. Jusqu'au 25 mai, l'aspect est identique. Les papilles semblent troubles et le malade compte les doigts à 50 centimètres.

En décembre la photophobie est moindre mais les douleurs névralgiques sont toujours très intenses. L'aspect du fond d'oeil et l'acuité visuelle sont inchangés.

Dans l'observation N° 4 le malade a été suivi pendant 5 mois au cours desquels on put constater une légère régression des lésions.

Dans l'observation N° 10, "hyperhémie et troubles papillaires" n'ont été suivis que pendant 7 jours.

c/ - Cas dans lesquels une papille légèrement voilée ou trouble est constatée sans aucune notion évolutive : 9 cas.

d/ - Le fond d'oeil est normal dans 7 cas.

e/ - Il n'est pas cité dans 19 cas.

En conclusion, un seul cas sur 45 aboutit à l'atrophie optique.

L'observation suivante nous a été aimablement communiquée par le Docteur COUTELA.

Le 17 juillet 1941 B.... (42 ans), chef d'atelier de construction aéronautique, resta exposé pendant 2 minutes aux radiations d'un arc électrique.

Le lendemain le Docteur LEMOINE constate

au fond d'oeil droit un oedème neuro-rétinien avec scotome central relatif. V.O.D. = 1/10, faible. Tout rentre dans l'ordre dans les semaines qui suivent (1). Le 6 septembre 1941, l'oeil gauche jusque là indemne, présente des troubles visuels. Le malade va revoir le Docteur LEMOINE, qui constate au niveau de son fond d'oeil gauche des lésions semblables à celles qu'il avait observées à droite. Mais l'amélioration ne se produisit pas. Le 8 novembre 1941, ce praticien certifie qu'il existe une atrophie du nerf optique avec vision inférieure à 1/100, et il estime que la consolidation est acquise.

Le 5 avril 1942, ce même malade est examiné par le Docteur COUTELA. Le côté droit est strictement normal. A gauche la pupille ne réagit que très faiblement à la lumière. Les milieux sont transparents. Le nerf optique est atteint d'atrophie presque complète avec des bords légèrement irréguliers. La vision est inférieure à 1/100.

L'origine de cette atrophie est très difficile à élucider. Elle l'est d'autant plus que d'une part de tels accidents, sans être exceptionnels, ne sont pas très fréquents et que d'autre part, nous manquons un peu de détails concernant le début. De ce fait, il n'est pas facile de classer cette atrophie, à bords légèrement irréguliers dans les cas primitifs ou secondaires.

Les constatations ophtalmoscopiques du début : oedème neuro-rétinien à droite, peuvent être de toute évidence rapportées à l'accident. Ces lésions régressent et l'oeil gauche reste indemne jusqu'en Septembre 1941. A cette date apparaissent des altérations rigoureusement identiques. Il est donc difficile, même dans le doute, de ne pas établir une relation entre ces aspects semblables du fond d'oeil.

Aux atrophies papillaires isolées peuvent s'associer des lésions maculaires, comme dans les 3 observations suivantes.

Les deux premières sont dues à AUBINEAU.

Observation 1 :

Le 25 mai 1936 un ouvrier se trouvait à 10 centimètres d'une lampe à arc, l'oil gauche étant plus

(1) - A noter que cette description rappelle l'observation N° 3 de TERRIEN.

rapproché, il ressenti immédiatement des phénomènes douloureux, dus à une ophtalmie électrique. Tout rentra dans l'ordre en 48 heures.

Le 15 juin son acuité visuelle commença à diminuer; le 10 juillet, le fond de l'oeil était strictement normal. La vision était de 5/10 à droite et de 2/10 à gauche. Le champ visuel périphérique était normal, mais on pouvait mettre en évidence un scotome central bilatéral.

Le 24 octobre, les papilles étaient légèrement décolorées. A l'échelle d'acuité, on notait à droite 2/10 et à gauche 1/20. Les scotomes centraux s'associaient à un rétrécissement périphérique prédominant à gauche. Le 26 avril 1937, la vision était de 4/10 à droite et de 1/10 à gauche. On notait la persistance du rétrécissement visuel périphérique et la disparition des scotomes centraux.

Le 21 février 1938, la vision droite était de 7/10 et la gauche de 4/10; à l'examen du fond de l'oeil, on notait des deux côtés de petites lésions maculaires ayant l'aspect de taches irrégulières de teinte violacée. Les papilles étaient nettement décolorées et leur contour très net et régulier.

Observation 2 :

M.G....., 43 ans, alors qu'il procédait à une soudure électrique sans protection oculaire; fut atteint d'une ophtalmie électrique qui disparut en trois jours. Il est à noter que les troubles étaient plus accentués à droite, ce qui correspondait à l'oeil le plus rapproché de l'arc électrique. Neuf mois plus tard, son acuité visuelle diminua sans aucun phénomène irritatif.

Un an après, sa vision droite était de 1/10, le champ visuel correspondant décelait un rétrécissement périphérique et un scotome central de 2 millimètres. La papille droite était peu décolorée et ses contours étaient nets sauf au niveau du bord externe où l'on observait une dentelure. Un oedème rétinien parapapillaire gagnait la région maculaire, sans que l'on puisse observer de lésion localisée. Le côté gauche était strictement normal.

L'observation 1 nous parait sujette à critique, car l'acuité visuelle des deux côtés augmente de 2/10 dans le même temps que les papilles se décolorent.

Les lésions maculaires sont signalées plus de 1 an 1/2 après le phototraumatisme alors que l'on note à ce moment la disparition des scotomes centraux.

Dans l'observation 2 l'état du fond de l'oeil n'est pas connu avant et aussitôt après le phototrau-

matisme. L'aspect décrit est encore évolutif.

ROY, en 1928, présente le cas d'un malade qui avait regardé, sans verre protecteur à la distance de 1 mètre 50, pendant 8 minutes, une masse de métal portée à l'incandescence par un fort courant électrique :

Quelques heures après, il fut atteint d'une conjonctivite de type électrique dont la guérison fut rapide. L'acuité visuelle de l'oeil droit diminua petit à petit. A l'examen du fond de l'oeil droit pratiqué plus de 7 mois après l'accident, ROY constata "une lésion cicatricielle de la rétine près du bord temporal de la papille, une lésion de la macula, un rétrécissement de volume des artères rétiniennes, et enfin une décoloration généralisée de la papille accompagnée d'une atrophie optique définitive, ayant réduit la vision à la perception lumineuse".

Cette observation est également incomplète car il n'est pas parlé de l'état visuel avant et après l'accident. Il peut paraître curieux qu'une lésion maculaire, dont la nature n'est pas précisée, n'ait pas entrainé une baisse immédiate de l'acuité visuelle. Il semble donc que la baisse progressive de la vision soit due à l'atrophie optique que ROY attribue très nettement à l'éblouissement. Nous sommes donc ramenés au cas de l'atrophie optique isolée.

γ/ - Hyperhémie papillaire.

Si nous avons pu citer des observations vraiment indiscutables d'atrophie optique, celles qui sont relatives à de simples troubles d'hyperhémie, nous paraissent plus discutables.

L'observation de CLAIRBORNE citée par ELLIOT, est bien incomplète :

Il s'agit d'un malade qui avait regardé une fournaise à travers une lucarne pendant un temps indéterminée : ses papilles étaient hyperhémiées et l'on observait une gêne de la circulation veineuse; on pouvait mettre en évidence un scotome annulaire. Les autres signes ophtalmologiques sont inconnus ainsi que l'évolution.

Nous pouvons rattacher à ce paragraphe deux observations de POZZI sur un ensemble de 26 cas cités,

où l'aspect du fond de l'oeil était celui d'un léger degré d'injection des vaisseaux papillaires et rétiniens. La vision était de 6 à 8/10.

5/ Oedème transitoire.

BAILLIART, au cours d'une discussion d'un cas cité par MORAX, signale un phototraumatisme direct par arc électrique. Le deuxième jour, il constata un oedème du nerf optique qui disparut lentement par la suite. Ces phénomènes nous paraissent comparables aux oedèmes traumatiques passagers si fréquemment cités dans les observations.

FORMES CLINIQUES

Une formation kystique bilatérale de la macula, après photo-traumatisme, a été citée par ALAERTS et BINGEN (1950) avec une précision particulièrement remarquable :

Il s'agit d'un homme de 39 ans qui, en ajustant les charbons d'une lampe à arc, avait été ébloui à 2 reprises très rapprochées par d'intenses décharges électriques. Comme l'éblouissement persistait plus de 48 heures, il vint consulter un médecin. Le segment antérieur était normal, la vision était de 5/20 à droite et de 3/10 à gauche. Au niveau du fond d'oeil, on constata à droite, à l'endroit de la fovea, un petit kyste rouge ovalaire plat, allongé dans le sens horizontal de l'ordre de 2 à 3/10 de millimètre; le reflet fovéolaire n'avait subi aucune modification. Le pourtour immédiat de la macula était épaissi et avait un aspect succulent que donne une infiltration séreuse discrète. Cependant dans son ensemble la macula avait conservé sa concavité. La périphérie de la rétine et la papille étaient normales. A l'ophtalmoscope binoculaire le kyste se présentait sous la forme d'une lentille devant laquelle se dessinait une fine pellicule représentant ce qui restait des couches internes de la rétine et formant la paroi interne du kyste. Au fort grossissement et en lumière monochromatique jaune, la surface du kyste avait pris un aspect granité, alvéolaire. L'examen à la lampe à fente et au verre de contact, confirmait l'allure générale de la lésion : la macula était concave, à peine épaissie et montrait une phlyctène plate, rouge, occupant la partie profonde de la couche optique formée par le faisceau lumineux. La fovea de l'oeil gauche, présentait un kyste semblable sans encoche. A l'examen au carton d'AMSLER, le malade accusait un scotome central de 2°.

Une semaine après le phototraumatisme, la rétine entourant le kyste avait perdu sa succulence, mais les kystes avaient gardé le même aspect. Un mois après, en utilisant la lampe à fente et le verre de contact, on trouvait un reflet triangulaire coiffant le pôle nasal des lésions et dont le sommet se dirigeait vers la papille. Ce reflet fut visible pendant une quizaine de jours. Les kystes gardaient leur caractère alvéolaire. A ce moment la vision était de 2/10.

Un an après les kystes avaient conservé leur aspect régulier, leur surface unie. La vision était de 1/10 aux 2 yeux et le scotome central était toujours de 2°.

Comme le font remarquer ALAERTS et BINGEN, cet aspect est différent de celui des trous classiques par phototraumatisme. Il n'y a pas eu de phase d'oedème et de congestion. Les kystes ont été visibles dès le lendemain de l'accident. Il faut cependant remarquer que l'acuité visuelle était excellente avant celui-ci, ce qui semble prouver la relation entre le phototraumatisme et la production des kystes.

Comme autres formes inhabituelles nous pouvons citer deux cas de lésions vasculaires.

La première est signalée par HUGONNIER.

Le 3 juillet 1946 un ingénieur métallurgiste de 35 ans regardait la coulée de son four (1). Une heure plus tard il ne voyait plus de l'oeil gauche. Le lendemain un ophtalmologiste diagnostiqua une hémorragie du vitré.
HUGONNIER examine le malade le 5 août. La vision de l'oeil gauche est réduite à une vague perception lumineuse. Le segment antérieur est normal. Le fond de l'oeil après dilatation est caché par une hémorragie massive dans le vitré. Il y a, semble-t-il, un début d'organisation à la partie inférieure. L'examen minutieux de l'oeil droit, dont la vision était de 10/10, montre après dilatation, une hémorragie rétinienne nasale inférieure, très périphérique, non loin d'une branche de la veine nasale inférieure. Il n'y a aucune altération vasculaire ou rétinienne. Cette hémorragie disparaît en 15 jours.
Les examens cliniques et de laboratoire sont normaux.

---

(1) - Dans une importante acierie de Glasgow, les ouvriers surveillent les fours en activité avec des écrans très foncés au cobalt. Pour les coulées d'acier, cependant très éblouissantes, la plupart des ouvriers n'emploient ni masque ni lunettes. Un ingénieur a précisé que les accidents ou maladies oculaires sont relativement exceptionnels (Dr. MERIGOT de TREIGNY).

Malgré les antécédents familiaux (un frère une soeur et vraisemblablement aussi son père sont morts probablement de tuberculose) il semble que la lésion ait été provoquée par l'éblouissement.

Dans la 2ème observation, que nous devons à l'obligeance du Dr. COUTELA, il s'agit également de lésions apparues après exposition à la lumière d'un arc électrique.

Le 5 avril 1957 A.... est victime d'un coup d'arc. Il a la sensation d'un corps étranger dans l'oeil gauche. Il va aussitôt à l'infirmerie. L'après midi il n'a rien à signaler. Mais la nuit il ressent de vives douleurs oculaires.

Le 6 avril il est examiné par le Dr.HURSTEL qui note : conjonctivite secondaire à un corps étranger.

Le 11 avril, ce médecin constate, au niveau du fond d'oeil gauche, un aspect de thrombose de la veine centrale de la rétine.

Le 6 juin, le malade est vu par le Dr. COUTELA qui confirme l'origine traumatique de la lésion.

En Janvier 1958, le Dr. MERIGOT de TREIGNY constate une vision normale à droite. A gauche la cornée et la pupille sont normales. Au niveau du fond d'oeil il y a persistance de très discrètes suffusions sanguines dans la région située au-dessus de la macula. La vision de ce côté est de 1/10.

Etant donné la date récente de l'accident, on ne peut encore porter un pronostic définitif.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1/ - Simulation :

Elle est fréquente étant donné les avantages que ces blessés croient pouvoir en tirer.

2/ - Hystéro-traumatisme.

Citons à ce sujet une observation de PANAS (1902).

Il s'agit d'un malade qui en tisonnant un grand fourneau vit une flamme se projeter en dehors, et qui le fit reculer. Le lendemain on constata lors d'un examen une réduction importante du champ visuel et une acuité visuelle nulle. Il n'y avait cependant pas de mydriase et les réflexes pupillaires étaient normaux. A l'examen neurologique on constata de nombreuses plaques d'anesthésie à la face et aux membres, associées à une abolition des réflexes patellaires.

3/ - Aspect anormal du fond d'oeil non en rapport avec le phototraumatisme : Comme exemple nous citerons une expertise que le Dr. MERIGOT de TREIGNY a bien voulu nous communiquer.

Le 19 mars 1956 X. A.... a été victime d'un court-circuit. Il était isolé du ciment sec par des semelles de caoutchouc. Il n'a ressenti aucune secousse mais a été seulement ébloui et sa vision est restée très confuse pendant 5 minutes. Le soir même il fut réveillé par une vive douleur. Le 20 Mars le Dr. MILLER constata des papilles floues surtout à droite "à la limite de la stase" et pensa à la possibilité de vérucosités hyalines. Le champ visuel périphérique était légèrement rétréci, associé à un élargissement de la tache aveugle surtout à droite.

Le malade fut hospitalisé pendant 3 jours à la Salpétrière, où tous les examens pratiqués furent négatifs.

Le 18 mai un médecin de la Caisse Régionale de la Sécurité Sociale admit qu'il s'agissait d'un banal coup d'arc et qu'une stase papillaire insidieuse avait été découverte fortuitement. Le malade fut renvoyé à la Salpétrière où les examens complémentaires restèrent normaux.

Le 1er Juillet le malade reprit son travail. Le 26 septembre le Dr. MERIGOT de TREIGNY constata que la vision des 2 côtés était de 8/10. Le champ visuel était normal ainsi que les pupilles. Au niveau du fond d'oeil droit on notait un aspect de stase papillaire. Les bords du nerf optique étaient effacés. Le gonflement papillaire était total. Il n'y avait aucune modification vasculaire sauf une légère capillarite maculaire. Du côté gauche l'aspect papillaire était identique mais le gonflement était moindre et plus localisé. La

macula était normale. Le malade fut suivi quelque temps à la Salpétrière où l'aspect de son fond d'oeil fut considéré comme en rapport avec une hypertension intra-cranienne, mais il refusa hospitalisation et continuation des soins.

CONCLUSION

Théoriquement on devrait trouver des lésions du fond d'oeil analogues dans les "rétinites solaires" et dans les "rétinites par arc électrique". C'est le cas pour les lésions maculaires dont il faut cependant noter la rareté. Sur 44 observations d'éblouissement pur, TERRIEN ne rapporte aucune lésion maculaire. Les avis sont d'ailleurs partagés sur la possibilité d'obtenir une lésion. Certains auteurs (UHTHOFF) affirment qu'il suffit de fixer pendant quelques secondes un arc électrique. METTEY rapporte, dans sa troisième observation, le cas d'un employé du métropolitain qui resta exposé à la lueur d'un court-circuit pendant deux à trois minutes, à 1 mètre 50 de distance. Le malade fit une conjonctivite électrique mais le fond d'oeil resta normal.

Nous pensons que les conditions physiques de l'accident : intensité, brillance, situation de la source lumineuse par rapport à l'oeil du blessé et temps d'exposition jouent autant que les susceptibilités personnelles.

Les modifications d'aspect de la papille (atrophies primitives ou secondaires essentiellement) sont en nombre à peu près égal à celui des lésions maculaires. Des lésions identiques ont été signalées après fixation solaire. Mais dans ce dernier cas la proportion des troubles maculaires est beaucoup plus grande : les modifications du fond d'oeil sont comparables dans les deux modes de phototraumatisme mais leur rapport est inversé.

MODIFICATIONS DU FOND D'OEIL AU COURS DES ELECTRISATIONS.

ETIOLOGIE.

On tend maintenant à réserver le mot "électrocution"aux seuls accidents mortels et "électrisation" à l'ensemble des accidents non immédiatement mortels (CAMBIER).

C'est ce terme que nous emploierons.

L'électrisation peut survenir a/ soit par contact unipolaire : le corps humain étant le trait d'union entre le circuit sous tension et la terre; directement ou par l'intermédiaire d'un objet conducteur : outil, canalisation ou échelle métallique, assolement; b/ soit par contact bipolaire, le corps réunissant entre eux les deux conducteurs sous tension.

Enfin le courant électrique peut passer du conducteur à la surface cutanée de la victime, par l'intermédiaire d'un arc électrique. Dans ce dernier cas, électrisation et phototraumatisme sont intimement liés.

Les deux premiers modes d'électrisation n'excluent pas pour cela l'éblouissement associé. De sorte qu'il est le plus souvent bien difficile de parler d'électrisation isolée. Nous essaierons donc, dans chaque cas, de faire la part de l'une et l'autre étiologie dans la constitution des lésions. Cela est parfois difficile d'autant plus que les circonstances de l'accident ne sont pas toujours très précises, souvent même passées sous silence.

Or c'est seulement par la connaissance détaillée de ces faits que l'on peut espérer mieux comprendre et de ce fait prévoir les effets pathologiques du courant électrique sur le globe oculaire.

Cela nous amène à étudier les facteurs favorisants la pénétration du courant dans l'organisme. Nous verrons ensuite les modalités d'action du courant sur les tissus.

FACTEURS FAVORISANTS

1/ Physiques.

L'effet pathologique dépend de l'intensité du courant qui a traversé l'organisme et de son trajet.

L'intensité est proportionnelle au voltage du courant et inversement proportionnelle à la résistance présentée au passage de celui-ci. C'est la loi d'OHM qui se traduit par l'égalité :

$$I \text{ (ampères)} = V \text{ (volts)} \frac{1}{R \text{ (ohms)}}$$

On sait d'ailleurs quelles restrictions il convient d'apporter à cette loi en ce qui concerne le passage du courant à travers les tissus vivants : la résistance de ceux-ci n'étant jamais strictement constante. Mais l'intensité calculée à partir de la loi d'OHM peut servir d'ordre de grandeur en première approximation.

La résistance à l'entrée dépend de la surface de contact, de la pression exercée, de l'état de sécheresse ou d'humidité de la peau et de sa qualité propre. Le cas le plus défavorable à la pénétration du courant est réalisé par un courant à surface peu étendu, non appuyé, la peau étant sèche et rugueuse.

La résistance de la peau sèche, habituellement de 40.000 à 100.000 ohms par centimètre carré, peut tomber à 1.200 ohms et même moins, sous l'influence de la sudation.

La durée de contact est également importante à considérer. Ainsi on observe une baisse rapide de la résistance cutanée quand on prolonge le passage du courant.

Quand elle se fait par les pieds, la résistance à la sortie dépend de la nature des chaussures, de

l'état et de la qualité du sol : la victime se trouve plus ou moins directement en contact avec la terre, (caves, sous-sols, cuisines etc....).

2°/ Facteurs physiologiques.

Ils englobent ce que certains auteurs appellent la "tolérance" du corps au courant.

On sait que le sommeil diminue la gravité des accidents.

L'attention, de même, atténue la nocivité du choc électrique, alors que la surprise joue un rôle défavorable.

De plus, il existerait des sensibilités individuelles selon l'âge, le sexe ou la race.

Tous ces éléments extrêmement variables permettent de comprendre que 2 accidents qui paraissent comparables, aboutissent à des lésions différentes ou même à l'absence de lésion dans l'un d'eux.

C'est ainsi qu'un certain nombre d'observations rapportent des électrisations dont les conditions semblaient devoir provoquer presque certainement une lésion rétinienne. Or dans ces cas l'examen du fond d'oeil était normal.

Citons entre autres :

ROBINSON (1910)

Obs. I 13.000 V

Entrée du courant un peu au-dessus de l'oreille droite
Sortie avant-bras droit.
F.O. normal 5 mois après,
après extraction des cataractes V.O.D.G. = 10/10.

Obs. III : Contact de la région malaire droite par un courant de 300 V.
18 mois après le fond d'oeil était normal.
DUPUY-DUTEMPS (1933) :
Brûlure profonde du crâne et de la face après contact avec une ligne de haute tension.
Après opération des cataractes l'examen du fond d'oeil ne met en évidence aucune lésion appréciable de la choriorétine.

PHYSIO - PATHOLOGIE (I)

1°/Circuit du courant électrique à travers l'organisme.

STASSEN 1935 et les auteurs plus anciens croyaient que suivant les résistances des différents organes rencontrés dans le corps, le courant pouvait dévier et décrire des trajets les plus inattendus.

WEEKS et ALEXANDER en 1939 furent parmi les premiers à affirmer que le courant suit dans l'ensemble le trajet le plus direct entre les points de pénétration et de sortie, de sorte que si l'on s'éloigne de cette ligne la plus courte, la quantité de courant décélée diminue rapidement. Si dans certaines observations (comme celle N° II de l'E.D.F.) nous constatons des lésions du fond d'oeil chez un sujet, monté sur un pylone métallique, ayant touché avec son front une ligne haute tension, il en est d'autres où, des lésions similaires ont été obtenues après que la victime eut provoqué le court-circuit en tenant d'une main le conducteur sous tension et de l'autre une conduite d'eau en fonte (observations JOURDAN).

Il faut bien admettre, en conséquence, que le courant électrique, en dehors de son action directe aboutissant à des lésions au niveau même de son passage, doit avoir une action indirecte à distance.

"On peut donc admettre que l'électricité altère le système nerveux suivant 2 modalités essentielles" (CAMBIER 1953) :

soit par les effets du courant sur son passage

soit par les effets provoqués à distance de ce trajet.

(I) - Une étude complète de la question figure dans le travail de CAMBIER (1953).

2°/ Les effets du courant sur son passage peuvent être :
a/ - Soit des lésions directes par action de l'électricité sur les cellules elles-mêmes (I) à type de destruction ou d'inhibition temporaire; mais cette action n'est pas pure et l'on peut noter par exemple l'association de perturbations vasculaires ou de réactions tissulaires qui ne sont peut-être pas dues à la seule action directe du courant.
b/ - soit des lésions indirectes.
- l'effet JOULE qui aboutit à un dégagement de chaleur se fait sentir surtout au voisinage des points de pénétration et de sortie du courant dans l'organisme, car c'est la peau qui présente la résistance la plus grande au passage du courant et c'est à ce niveau que la densité du courant est la plus élevée .

Dans certaines conditions cependant, (humidité - contact franc avec le sol) cette résistance diminue.

L'effet local cutané est alors moindre mais la quantité de courant traversant le corps est plus grande (débit du courant plus grand), et l'effet du courant moins localisé. L'échauffement se produit suivant la résistance des tissus rencontrés.

L'effet calorique du courant au niveau de la rétine doit se faire moins sentir, car elle est protégée par l'afflux de sang dans les vaisseaux choroïdiens qui évacuent les calories.
- l'électrolyse du contenu des vaisseaux n'est plus admise maintenant que dans le cas de courant continu.
- les phénomènes de choc électrostatique agissant à la façon de véritables ondes de choc ont un rôle pathogène important dans certaines conditions d'électrocution (telles électrocutions légales) mais cela nous éloignerait des conditions de

---

(I) les cellules nerveuses et les vaisseaux sont particulièrement vulnérables.

notre étude.

3°/- Les effets provoqués à distance du passage du courant

Ce sont essentiellement des phénomènes vaso-moteurs : pendant le passage du courant, il se produit une vaso-constriction artériolaire généralisée qui, associée aux contractions musculaires, provoque une poussée hypertensive.

Après le passage du courant, se produit une vaso-dilatation généralisée avec hypotention.

Ces troubles sont à l'origine de l'oedème tissulaire et en particulier cérébro-méningé pour lequel JELLINEK propose la ponction décompressive. Il devrait théoriquement s'associer à cette lésion un oedème papillaire dont cependant aucune observation clinique ne fait état. Ces troubles vasculaires peuvent être également l'origine des hémorragies.

En conclusion, sans être trop absolu, on peut cependant rapporter bon nombre des altérations rétiniennes que nous rencontrerons dans les électrisations à une origine vasculaire. Les vaisseaux sont, sous les deux modes que nous avons étudiés (action directe ou indirecte par retentissement vasomoteur) particulièrement sensibles au passage du courant.

FREQUENCE DES ACCIDENTS.

Le nombre des accidents électriques, malgré l'importance des mesures de sécurité, reste élevé, mais le pourcentage de lésions du fond d'oeil chez les électrisés est très peu important.

UZAC en 1939 a publié une étude sur les "accidents produits par l'électricité sur un réseau de chemin de fer électrifié" : sur une centaine d'observations publiées aucune atteinte du fond d'oeil n'est mentionné mais seulement 3 conjonctivites légères.

Le DrFRANCOIS nous a permis très aimablement de faire une enquête grâce aux documents du Comité Médical d'Electricité de France.

Sur 600 accidents étudiés depuis 1946, 26 observations signalent une atteinte définitive de l'oeil ayant entraîné une Incapacité Permanente Partielle , et parmi celles-ci 6 seulement font état d'un fond d'oeil anormal. Deux d'entre elles se rapportent à un phototraumatisme associé. BAINBRIDGE expliquait la rareté des lésions rétiniennes par le fait que l'intensité suffisante pour provoquer une altération du fond d'oeil est généralement fatale pour l'accidenté.

Cette loi du tout ou rien n'est plus acceptée maintenant. Il est certain que le nombre des observations où l'on peut isoler la seule action du courant est très faible. Il serait donc difficile de dresser un tableau complet à partir de ces quelques cas. C'est pourquoi nous avons réuni à ce chapitre les observations présentant un éblouissement associé, essayant après chacune d'elle, de faire la part de chaque étiologie.

CLINIQUE

1°/ Signes fonctionnels

Comme signe extra-oculaire nous signalerons seulement les brûlures cutanées d'origine électrique situées aux points d'entrée et de sortie du courant. Non constantes elles sont caractérisées, outre leur aspect, par l'absence de douleur et la résistance à l'infection.

Ces brûlures sont importantes à considérer pour affirmer le passage du courant dans l'organisme.

La baisse de l'acuité visuelle peut être immédiate ou retardée de quelques heures : elle est due alors, en dehors d'une altération cornéenne, à une lésion rétinienne ou du nerf optique. Tardive, elle relève d'une irido-cyclite, d'une cataracte ou d'une dégénérescence progressive du nerf optique.

Le champ visuel est malheureusement bien peu précis dans la plupart des cas. Le type le plus souvent rencontré est le champ visuel concentriquement rétréci.

Signalons enfin la possibilité de diplopie due à l'atteinte de la musculature extrinsèque.

2°/ Signes physiques

(a) Nous étudierons succintement les lésions du voisinage et celles des annexes du globe.

Perte de substance :

Suivant les circonstances de l'accident et surtout les modalités de contact entre la victime et le conduit sous tension, la blessure des points d'entrée ou de sortie est plus ou moins profonde, pouvant atteindre dans certains cas, non seulement la peau mais les muscles, les nerfs, ou les os.

Bien que ces lésions se situent assez

souvent au niveau de la tête, il est très rare qu'elles se trouvent au voisinage de la région orbitaire.

L'observation suivante (N° 14) du Comité Médical d'Electricité de France en est un exemple :

M.X..... faisait partie d'une équipe chargée de la réparation d'une ligne de haute tension. Monté au faîte du pylône pour effectuer un raccordement, il heurta par mégarde un conducteur de haute tension. Etant électrisé, il fit une chute de 10 mètres environ. La brûlure au niveau de l'angle externe de l'orbite gauche atteignit le frontal, l'os était en partie détruit, et le globe oculaire gauche fonctionnellement inutilisable.

L'observation, malheureusement très incomplète, signale que, lors d'un examen pratiqué 4 ans et 7 mois après l'accident, il y avait perte de l'oeil gauche et de la partie externe de l'orbite.

Lorsque les points d'entrée ou de sortie du courant sont plus éloignés (frontal, temporal, malaire), il peut y avoir un oedème des paupières dû à l'électrisation. C'est un oedème de voisinage à distinguer de celui qui peut apparaître secondairement à une irradiation. Il peut être associé à une exophtalmie qui évolue également vers une régression rapide.

Ainsi dans l'observation N° 2 citée par de SAINT MARTIN dans sa thèse,

un ingénieur de la Marine avait été électrisé par un courant de haute tension de 15.000 volts, entré et sorti par l'avant-bras droit et la tête. Quelques heures après l'accident on constata une tuméfaction des paupières avec exophtalmie appréciable. 20 jours après cet aspect avait regressé complètement.

Des Paralysies oculo-motrices ont été signalées.

Elles s'accompagnent subjectivement de diplopie et sont de caractère aberrant et transitoire; leur évolution se fait habituellement vers la guérison également rapide. Ces différentes lésions transitoires paraissent en rapport avec des troubles vaso-moteurs.

(b) Lésions associées du globe oculaire

Cataracte électrique

C'est la lésion la plus fréquente. Son apparition est retardée. Le plus souvent de 1 à plusieurs mois. Nous ne voulons pas ici retracer ses caractères cliniques, mais seulement insister sur sa valeur d'association. Car sa présence est le critère le plus valable de passage du courant électrique dans l'organisme (SAINT MARTIN).

Atteinte uvéale

L'irido-cyclite est beaucoup moins fréquente, et survient dans la grande majorité des cas de 15 jours à 1 mois après l'accident. Exceptionnellement il peut s'y associer des lésions de choroïdite qui seront étudiées dans le chapitre traitant du fond d'oeil, de même que les rares cas d'opacité du vitré (ROBINSON 1910). Citons encore, des modifications de la tension oculaire, elles aussi exceptionnelles.

(c) Lésions du fond d'oeil.

α/ - Modifications de la région maculaire

Aspect précoce :

Les aspects que présente le fond d'oeil aussitôt après l'accident sont rarement décrits. Ils seraient cependant intéressants à connaître pour affirmer plus facilement le diagnostic étiologique, ne pas laisser passer des lésions transitoires, suivre l'évolution dans son ensemble, et porter un pronostic.

Les 3 observations suivantes sont pleines d'intérêt.

JOURDAN (1929) rapporte un cas d'oedème rétinien par électrisation :

Le 28 mars 1928 A.... Albert brisa la mèche d'une perceuse électrique et perdit l'équilibre. D'une main il se retint au fil conducteur (110 ou 120 volts) qui se rompit, de l'autre à une conduite d'eau en fonte. Il ressentit alors une violente secousse. Le malade perdit connaissance mais ne fût pas brûlé. Immédiatement après sa reprise de conscience il constata la perte de vision d'un oeil. Il consulta un médecin le lendemain. La récupération se fit progressivement. Trois jours après l'accident la vision de l'oil droit était nulle dans la partie supérieure du champ visuel. La vision centrale était de 2/10 mais il ne

voyait que la moitié inférieure des optotypes. Le segment antérieur était, lui, strictement normal. A l'examen du fond d'oeil on constata un oedème rétinien de tout le pôle postérieure, plus marqué au niveau des régions maculaire et périmaculaire. La papille était normale ainsi que la transparence des milieux. L'examen du champ visuel permit de mettre en évidence une encoche dans la partie supérieure, de 40° environ, et un scotome central horizontal occupant la moitié supérieure du point de fixation, lui-même entouré d'un autre scotome hémilunaire supérieur.

Le côté gauche était strictement normal.

Le 14 avril la vision droite est de 2/10 et les optotypes sont mieux distingués. Le fond d'oeil est toujours flou, mais il y a une récupération nette du champ visuel.

Le 15 avril la vision est remontée à 10/10 et le fond d'oeil droit redevenu normal. Il existe encore au-dessus du point de fixation un petit scotome absolu paracentral de 5° de diamètre. Signalons enfin que l'examen général a été strictement normal.

Remarquons au sujet de cette observation qu'il n'y a vraisemblablement pas eu de phototraumatisme associé. En effet il n'est pas fait mention d'arc électrique ni de brûlures cutanées, de plus le segment antérieur est normal.

Au contraire en faveur de l'électrisation nous avons la notion d'entrée et de sortie du courant au niveau des 2 mains. L'absence de cataracte n'est pas un argument contre cette étiologie, elle a pu survenir ultérieurement. Un oedème du fond d'oeil aussi étendu n'a jamais été signalé après un phototraumatisme.

En conclusion, la lésion peut être rapportée à l'électrisation. On doit remarquer que l'oedème très important a complètement regressé aboutissant à un aspect normal du fond d'oeil, et à une acuité visuelle de 10/10. L'unique séquelle est un petit scotome para-central.

L'observation suivante nous a été aimablement communiquée par le Comité Médical d'Electricité de France (observation N° 11).

Le 24 juin 1952 en montant sur une station transformatrice dont le courant n'avait pas été coupé, Monsieur X.... fut électrisé. Il était entré en contact par le front avec une ligne sous tension de 13.500 volts. Il faut projeté sur le sol d'une hauteur de 7 à 8 mètres, perdit connaissance et l'on dût pratiquer la respiration artificielle. Le malade resta trois semaines dans le coma.

Le lendemain de l'accident on constata un oedème important des paupières et des lésions épithéliales de la cornée empêchant l'examen du fond de l'oeil.

Quatre jours après on put observer un oedème rétinien important intéressant tout le pôle postérieur de l'oeil. Une diminution de l'acuité visuelle est indiquée, mais il paraît douteux qu'un examen précis ait pu être pratiqué. Trois mois après l'accident le malade se plaignit d'une baisse de l'acuité visuelle remontant à 8 jours. A l'examen : début de cataracte plus marqué du côté gauche. L'état du fond d'oeil n'est malheureusement pas cité à cette date.

Dix mois après les cataractes ont évolué. La vision était réduite à la perception lumineuse à droite et à 3/10 à gauche.

La cataracte droite fut opérée en Août 1953. Après l'opération l'acuité visuelle était de 8/10. En janvier 1954 elle était de 5/10 et en mai de la même année la vision n'était plus que de 3/10.

Le côté gauche a été opéré en mai 1954.

En mars 1956 le malade a été hospitalisé à Bordeaux dans le service du Docteur PESMES. Sa vision était alors de 3/10 à droite et l'examen du fond d'oeil de ce côté montrait une atrophie du nerf optique avec décoloration de la papille. A gauche la vision était de 1/10, et il y avait également une atrophie optique avec décoloration visible de la papille.

Le rôle du phototraumatisme malgré la présence de lésions épithéliales de la cornée semble peu important en comparaison de l'électrisation qui ne fait aucun doute : entrée du courant au niveau du front, oedème palpébral, cataracte. D'autre part il n'y a pas eu de contact bimétallique, source importante de rayonnement.

Ce qui est plus important à considérer c'est la chute de 7 à 8 mètres, cependant le plus souvent dans ce cas les lésions du fond d'oeil sont plus localisées. Toutefois l'on ne peut éliminer complètement la possibilité d'une atrophie optique secondaire à la chute.

En conclusion : l'oedème rétinien semble consécutif à l'électrisation. Cet oedème a regressé presque complètement car l'acuité visuelle était de 8/10 après l'extraction du cristallin cataracté; mais l'on ne peut préjuger de l'étiologie de l'atrophie optique.

La 3 ème observation est celle rapportée par le Docteur DOLLFUS, à la suite de la discussion de l'observation du Docteur MORAX.

Il s'agit d'une fulguration par courant électrique. Alors que l'ionisation calcique était pratiquée au niveau de l'oeil droit avec un appareil défectueux, il y eut une décharge électrique importante, or une des électrodes était placée sur cet oeil.

Le fond d'oeil était normal auparavant. Après cet accident on constata un oedème de la région maculaire. puis dans les jours qui suivirent de fines hémorragies maculaires. La vision droite était alors de 1/10. Au bout de quelques mois elle atteignait 8/10.

L'aspect du fond d'oeil n'est pas cité à ce moment.

Signalons en outre un cas mentionné par HAMBERGER en 1950 où une électrisation par courant de 3.000 volts entraîna un oedème maculaire avec scotome central absolu. La régression totale se fit en 4 semaines.

Ces oedèmes rétiniens transitoires seraient fréquents bien que rarement décrits avec précision, car ils sont passagers et régressent avec le minimum de séquelles. Ils correspondent à la période de début où ils sont souvent associés à la perte de connaissance ou au coma. Signalons également que dans les lésions par phototraumatisme, nous avons rencontré des oedèmes maculaires beaucoup plus localisés que dans les lésions par électrisation.

Lésions tardives :

Nous n'avons retrouvé aucune observation d'électrisation pure ayant abouti à une cicatrice isolée de la région maculaire.

β / - Modifications rétiniennes.

Nous grouperons ici un certain nombre d'observations, certaines assez incomplètes, dans lesquelles sont décrits des aspects du fond d'oeil assez disparates.

C'est ainsi que SPIER signale des migrations pigmentaires.

BAINBRIDGE (1922) : un aspect de chorio-rétinite de"type traumatique"

LUNDSGAARD : des lésions chorio-rétiniennes aboutissant à des soulèvements rétiniens.

Cet auteur rapporta en 1906 une observation de blessure oculaire par un court-circuit électrique :
L'examen pratiqué 6 mois après l'accident mit en évidence au niveau du fond d'oeil gauche des stries blanches et des taches jaunes et noires. Le champ visuel était rétréci partiellement et l'on notait un scotome central.

LINDENMEYR doute de l'étiologie par court-circuit de cet aspect. BRIXA rapporte une exsudation de la choroïde.
Enfin JUNIUS et SCHIRMER ont constaté des "lésions définitives de la chorio-rétine".

Aucune conclusion ne peut en être tirée. Nous ne retrouvons pas ici de lésions à topographie vasculaire telles que le laissait prévoir la physio-pathogénie.

. / - Lésions papillaires.

- Atrophie papillaire.

Le diagnostic d'atrophie papillaire, à son début, ou dans le cas d'atrophie partielle, est des plus difficile. Le Dr. BREGEAT insiste sur ce fait : "il faut être prudent pour apprécier un état de pâleur papillaire au début, comparer avec le côté opposé et, si l'aspect est bilatéral, s'en référer à celui qui est donné par l'image renversée". Il faut savoir qu'il existe normalement une pâleur du segment temporal de la papille. Cet aspect est d'ailleurs différent d'un individu à l'autre, avec l'âge, avec l'amétropie (plus blanche chez le myope) enfin avec l'intensité de la lumière

de l'ophtalmoscope à image droite, d'où la valeur de l'examen à quelques jours d'intervalle, par le même observateur, qui permet de dire si la couleur s'est modifiée (BREGEAT).

Il ne faut pas méconnaître la valeur du contexte clinique et savoir dépister : une diminution de l'acuité visuelle, en basse lumière, un trouble du champ visuel, ou une altération légère du réflexe photo-moteur par comparaison avec l'oeil sain.

Mais une fois le diagnostic reconnu, l'étiologie elle-même peut être difficile à retrouver. En effet, en dehors de toute notion d'électrisation un certain nombre d'atrophies optiques sont d'étiologie inconnue".

C'est dire qu'il faut être très circonspect pour accepter l'origine électrique d'une atrophie, et spécialement en médecine légale.

C'est ainsi que l'observation de DOR (1909) où l'électrisation isolée n'est pas douteuse, est citée comme exemple d'atrophie optique; les conclusions de l'auteur paraissent cependant hasardeuses :

Accident du 24 juin 1908, examiné le 24 janvier 1909. Il s'agit d'un ouvrier travaillant à un mètre du sol, sous un câble parcouru par un courant de 13.400 volts; il est projeté sur le sol, sans avoir pu préciser s'il avait ou non touché le câble et perd connaissance. Il présentait une brûlure de la région pariétale droite, qui laisse encore actuellement une cicatrice blanche. Après un trouble passager de l'oeil droit, il eut une irido-cyclite hémorragique. Au mois d'août, son état s'était amélioré, mais il conservait un trouble visuel de l'oeil gauche. DOR constata du côté gauche l'intégrité du fond de l'oeil, mais aussi des opacités cristalliniennes sous-corticales en couronne et une réduction de l'acuité visuelle à 1/8.

Du côté droit la vision était de 10/10, les milieux transparents; le disque papillaire était un peu plus blanchâtre qu'à gauche; l'examen du champ visuel mettait en évidence un rétrécissement du champ d'environ 1/8, en forme de coin.

Il conclut à une cataracte secondaire à l'irido-cyclite ayant comme étiologie l'électrisation. Du côté droit, il s'agissait d'un disque papillaire un peu plus blan-

châtre qu'à gauche avec une visioh centrale normale. C'est donc sur l'aspect du champ visuel que le diagnostic d'atrophie a été affirmé.

L'observation N° II de l'Electricité de France, citée plus haut, est beaucoup plus probante. Nous assistons en effet, parallèlement à une baisse de l'acuité visuelle droite de 5/10 en 9 mois; à l'apparition d'une atrophie progressive de la papille de chaque côté ayant débuté 13 à 14 mois après électrisation. Il est cependant difficile de savoir si l'atrophie est secondaire à l'électrisation où à la chute sur le sol d'une hauteur de 7 à 8 mètres.

BAINBRIDGE en 1930, rapporte un cas dont l'aspect du fond de l'oeil assez complexe sera étudié dans son ensemble au paragraphe suivant :

Le malade se plaignit d'une modification de son acuité visuelle seulement 6 à 7 mois après l'accident, ce qui amena à pratiquer un examen du fond de l'oeil. L'on remarqua alors une atrophie papillaire à droite et une papille pâle dans sa partie supérieure à gauche.
La vision était de 6/36 à droite et de 6/24 à gauche.
L'aspect du fond de l'oeil resta inchangé jusqu'au dernier examen cité, pratiqué deux ans et cinq mois après la première constatation de l'atrophie.

AURAND, au cours de la discussion succédant à une présentation d'observation par BONNET et BONAMOUR, cite une expertise faite par lui en 1933 :

Il s'agissait d'un homme vigoureux, de 50 ans, qui réparait un transformateur. Il fut victime d'une électrisation par courant de haute tension. Le point d'entrée se situait dans la région pariétale gauche. A ce niveau, il y avait une vaste et profonde escarre du cuir chevelu et de la table externe du pariétal.

Le malade resta dans le coma 10 jours. A son réveil, il présentait une hémiplégie droite avec aphasie et un trouble de la vision du côté gauche.

Cinq mois après, on constatait une atrophie de la papille gauche avec persistance d'une acuité visuelle égale à 1/8.

Dix mois après l'accident, il reprit son travail.

Vingt trois mois après, il fut obligé de

s'arrêter à nouveau étant donnée la baisse de son acuité visuelle. Quatre mois plus tard, il fut examiné par AURAND qui nota " une cataracte centrale, sous capsulaire bilatérale, une atrophie optique, plus accentuée à gauche avec un rétrécissement des deux champs visuels et une dischromatopsie". A ce moment, il ne persistait aucune séquelle de l'hémiplégie et l'examen général ne révêlait rien d'anormal.

En conclusion, il s'agit d'une atrophie unilatérale découverte 5 mois après l'accident. Dix mois après le malade retravailla pendant 1 an, et au bout de deux ans, on constata une cataracte et une atrophie optique bilatérale.

En 1934 HUBIN publia l'observation suivante :

Le 13 mars 1931 le malade fut électrisé par un courant de voltage inconnu. Il présentait alors des brûlures profondes et étendues au niveau du cuir chevelu, du front et des membres inférieurs. Son état général était très mauvais. On signalait seulement au point de vue oculaire une conjonctivite bilatérale

Les jours suivants l'état général s'améliora, alors que les signes oculaires se précisaient : iritis aigüe bilatérale dont la guérison se fit en 3 semaines. A ce moment V.O.D. = 7/10 et V.O.G. = 5/10, fond d'oeil normal et des 2 côtés un scotome central absolu, ce qui parait douteux étant donné le chiffre de l'acuité visuelle. Il semble qu'il s'agisse en réalité d'un scotome paracentral.

Le 3 juillet 1931 la vision était respectivement de 5/10 et de 2/10. Apparition d'opacités cristalliniennes bilatérales. Et à l'examen du fond d'oeil on constatait des papilles pâles, légèrement atrophiques à bords nets.

Vingt jours après, la vision à droite était de 6 à 7/10 avec persistance du scotome. La papille était très pâle, les vaisseaux grèles et la macula normale (1). L'oeil gauche était amaurotique avec pupilles ne réagissant pas à la lumière. Le cristallin était complètement opacifié et de couleur brune.

Remarquons d'abord que l'iritis est survenue dans les jours qui ont suivi l'électrisation. Nous verrons plus loin que les complications uvéales surviennent habituellement avec un retard d'un mois. D'autre part, il paraît anormal que l'augmentation de pâleur de la papille droite soit accompagnée d'une augmentation de 1/10 du même côté.

---

(1) - Nous avons déjà rencontré dans l'observation de JOURDAN un fond d'oeil normal alors que l'on pouvait mettre en évidence un scotome paracentral de 5°.

Il est donc difficile de conclure.

Dans son étude sur le "Pronostic des troubles visuels d'origine électrique", TERRIEN en 1902, rapporte 45 observations après courts-circuits. Ce n'est que dans l'observation N° 2, que le sujet a été traversé par le courant :

Le 18 décembre 1900, M.... a été électrisé par un courant de 400 volts. Il aurait perdu connaissance pendant une demi-heure. Le malade a été examiné le 24 février. Il ne présentait alors aucune trace de brûlure. Mais il se plaignait de douleurs névralgiques périorbitaires, frontales, et occipitales, avec blépharospasme rendant l'examen du fond d'oeil très difficile. Les papilles étaient légèrement troubles mais les vaisseaux normaux.

La vision diminua progressivement en 3 à 4 jours jusqu'à 1/50 des deux côtés. Le champ visuel paraissait très rétréci.

Après une faible récupération visuelle l'acuité diminua à nouveau et à ce moment les papilles paraissaient un peu décolorées.

Un an après la vision était de 1/10, la cornée et le cristallin normaux et les papilles un peu décolorées. Un élément de l'examen parait un peu paradoxal : le réflexe pupillaire photomoteur était normal.

L'auteur fait lui-même remarquer qu'il est difficile de faire la part des lésions oculaires organiques et hystériques.

Dix ans plus tard TERRIEN a pu examiner un blessé qui s'était électrisé en travaillant à l'installation électrique des fontaines lumineuses de l'Exposition Universelle. Il constata une atrophie définitive. Cependant l'auteur ne donne dans son article aucune autre précision.

Des cas d'atrophie optique provoquée par l'unique passage du courant ont été cités par : GIANNANTONI (1934), LANGWORTHY (1936), de NORTH (1948), ULBRICH rapporte une atrophie du nerf optique, complète à droite et incomplète à gauche. Un cas semblable a été vu par JUNIUS.

En conclusion sans vouloir méconnaître la possibilité de l'atrophie optique après électrisation, il faut remarquer qu'un certain nombre d'observations ne per-

mettent pas de conclure facilement.

Notons également que l'atrophie apparaît quelques mois après l'accident, et que cette évolution peut se voir après phototraumatisme par lumière artificielle.

- Stase papillaire ou oedème papillaire pur.

Il n'y a pas dans ce cas atteinte primitive de la fibre optique : l'acuité visuelle est normale.

L'oedème papillaire n'est pas constant dans l'hypertension intracranienne. Ainsi, même dans les cas ou celle-ci fait partie du syndrome "électrisation" (JELLINEK, 1907), il est compréhensible que l'on puisse trouver une papille normale. Nous citerons comme exemple les deux observations suivantes :

Observation de CAYRAL, CAIZERGUES, IZARD (1934).

C'est un sujet de 21 ans, sans passé pathologique notable, qui présente une perte de connaissance brève après une décharge de 620 volts, le courant étant passé des 2 mains vers la région occipitale. Il ne peut reprendre son service, mais le soir et la nuit suivante, il se trouve fatigué, nauséeux, et le lendemain s'installe un état de confusion, avec délire incohérent, hallucinations et fausses reconnaissances.

L'examen neurologique est négatif, le fond d'oeil normal. Mais la ponction lombaire ramène un liquide présentant une dissociation albumino-cytologique avec hyperalbuminose. L'existence de l'oedème cérébral est signée.

Observation rapportée par SEDAN en 1942 :

Un ouvrier travaillant à un transformateur de courant de 5.000 à 110 volts fut électrisé, et perdit connaissance. A son réveil il se plaignit de douleurs céphaliques et de nausées. Il ne pouvait ouvrir ses paupières du côté gauche. Les brûlures palpébrales et temporo-pariétales étaient insignifiantes.

En présence de ces signes fonctionnels nous pouvons penser à la possibilité d'un oedème cérébral. Mais son existence n'a pas été démontrée avec autant de certitude que dans l'observation précédente.

Au point de vue oculaire la cornée et les milieux intraoculaires étaient normaux. L'oeil gauche était figé. La récupération de sa motilité se fit progressivement.

Il s'agit donc de 2 cas dans lesquels

un oedème cérébral coexiste avec un fond d'oeil normal. On explique ce fait en supposant que l'oedème papillaire se manifeste seulement après un temps de latence, la régression de l'hypertension intra-cranienne se faisant avant qu'il ait pu se manifester. De plus, l'aspect ophtalmoscopique du stade 1 est de diagnostic très délicat car il est constitué par un ensemble de modifications de détail (1) . Nous n'avons trouvé aucune observation de stase papillaire après électrisation.

- Névrite optique ou oedème papillaire accompagné.

Une seule observation, celle de PFAHL en 1908 signale un décollement de la rétine d'un côté, associé à une névrite optique de l'autre.

Comme autre modification papillaire citons pour terminer l'observation N° 8 de METTEY où l'on décrit une légère hyperhémie papillaire dont la valeur est discutable. Il s'agit là d'une expertise faite par de LAPERSONNE :

Un électricien de 24 ans reçut le 10 mai 1902 une violente décharge électrique et eut la figure brûlée. A ce moment on nota : photophobie, diminution de l'acuité visuelle et rétrécissement du champ visuel. Il reprit son travail en février 1903. Presque aussitôt les signes du début réapparurent avec en plus céphalées et blépharospasme.

En juillet 1903 l'état est semblable. A l'examen les pupilles sont moyennement dilatées et paresseuses à la lumière. Les papilles sont légèrement hyperhémiées, mais il n'y a pas de différence entre les 2 yeux V.O.D.=1/8; V.O.G. = 1/100. A l'examen neurologique on constate une diminution généralisée de la sensibilité à la piqûre et une exagération des réflexes rotuliens.

L'aspect du fond d'oeil n'est cité que 14 mois après l'accident. Une légère hyperhémie bilatérale et symétrique des papilles est bien banale et les signes d'hystéro-traumatisme semblent manifestes. On ne peut tirer aucune conclusion valable de cette observation.

---

(1) - hyperhémie; bords floux débutant le plus souvent au bord supérieur pour s'étendre vers le côté nasal; légère saillie de la papille; vaisseaux rétiniens turgescents. Hémorragies et exsudats peuvent se voir à ce stade.

5- Lésions complexes.

Sont groupées ici des observations où sont associées des lésions du fond d'oeil de types différents.

1 - BAINBRIDGE (1928) rapporte le cas d'un de ses malades de 31 ans qui réparait une grue électrique.

En saisissant le mauvais plomb il provoqua un court-circuit avec un courant de 460 volts. Il fut transporté à l'hôpital où l'on constata des brûlures au poignet gauche et aux orteils des 2 pieds. Ses yeux étaient mouchetés de sang. Il resta hospitalisé 5 semaines mais ne reçut aucun traitement oculaire car il ne souffrait d'aucun trouble sensoriel.

Six ou sept mois après il se plaignit de douleurs oculaires et de troubles visuels. Un examen ophtalmologique pratiqué à ce moment aboutit à une prescription de verres. Quelques temps après on fit un examen plus complet : conjonctive, cornée et réflexes pupillaires étaient normaux V.O.D. = 6/36 et V.O.G. = 6/24.

A l'examen du fond d'oeil droit on notait une atrophie papillaire. Les artères étaient de calibre légèrement rétréci. Au niveau de la région maculaire existait un grand nombre de petites taches blanches entourées de pigment. On voyait également une strie angioïde à la partie nasale du disque optique, tandis que la périphérie de la rétine était normale.

La partie supérieure de la papille gauche était pâle. Il se trouvait comme à droite des plages arrondies et des stries angioïdes de chaque côté de la papille. A la périphérie : dégénérescence rétinienne. Enfin, le champ visuel était concentriquement rétréci. L'examen général ne révèlait rien d'anormal. Le même aspect du fond d'oeil était retrouvé 3 ans après l'accident.

Le Docteur LEVY, dont l'avis est sollicité comme consultant, constate que les lignes ressemblent à des stries angioïdes sauf pour leur couleur brune. D'autre part on ne retrouve aucun trouble de la vision dans la famille du malade. LEVY considère que l'état du fond d'oeil est dû à l'accident. Nous pouvons faire remarquer que dans ce cas l'aspect cicatriciel des lésions maculaires aurait dû être précédé d'un épisode oedémateux s'accompagnant dès le début de troubles de la vision centrale. Or le premier symptôme visuel ne débute que le 6ème ou le 7ème mois. Il est vraisemblable que cet atteinte est plus ancienne et l'on peut se demander s'il n'est pas en rapport avec les stries angioïdes bien que leur aspect ne soit .....

pas typique (1). L'aspect papillaire rentre dans le cadre du chapitre sur l'atrophie optique.

2 - Observation de JONQUERES.

M.G....., 31 ans, monté sur un pylône, avait les pieds sur un éperon métallique. Son pied droit était en contact avec celui de son camarade. Celui-ci toucha avec son bras une ligne de 16.000 volts sous tension. Il y eut une importante étincelle. L'ouvrier qui avait provoqué le court-circuit tomba et mourut. L'autre a senti nettement le passage de l'énergie au niveau de son pied (celui-ci ne présente pas de brûlure). Il eut la sensation d'un gonflement général et immédiat. Il se cramponna et se laissa glisser en flammes. Aucune perte de connaissance n'est signalée. Il présentait un grand nombre de brûlures sur le corps. Les plus importantes siègeaient au niveau de la partie droite du visage (nez et oreilles). Le traitement chirurgical fut interrompu au bout de 8 jours car il dut être envoyé 3 mois dans un hôpital psychiatrique (syndrome confusionnel). C'est au cours de ce séjour qu'il ressentit les premiers troubles oculaires (métamorphopsies). Il fut examiné au point de vue oculaire 3 mois après son accident.
V.O.D. = faible perception lumineuse, pratiquement nulle dans le champ nasal.
V.O.G. = 6/10 avec - 2,25.

Les segments antérieurs sont normaux à la lampe à fente.

Fond d'oeil du côté droit : volumineux oedème recouvrant très largement toute la papille et une partie de la région inter-papillo-maculaire. Cet oedème n'était pas uniforme, mais revêtait un aspect bilobé. La poche inférieure saillait d'au moins 6 dioptries, tandis que la poche supérieure se tendait en doigt de gant au-devant de la région maculaire qu'elle cachait à peu près complètement.

Tout autour de cette volumineuse saillie, l'aspect était celui d'une gangue rétinienne ponctuée de multiples et fines hémorragies. Les vaisseaux étaient eux-mêmes très altérés, les artères étaient noyées sur presque toute la longueur dans une gaine péri-artéritique, tandis que les

---

(1) - Les stries angioïdes sont toujours bilatérales, de caractère familial et surviennent à tous les âges. Elles sont associées dans la région équatoriale (surtout dans le secteur temporal) à des amas grisâtres, comme émiettés à la surface d'une couche liquide. Dans la région maculaire, traversée par les déchirures, apparaît à un moment donné un foyer de dégénérescence identique à celui de la dégénérescence maculaire exsudative dite sénile (acuité visuelle = 1/10).

veines paraissaient énormes, turgescentes, sinueuses dès leur point d'émergence.

L'oedème rétinien allait en s'atténuant vers la périphérie, où il faisait place alors à de nombreux exsudats très blancs, souvent nettement limités, de toute morphologie et de toutes dimensions. Cependant, la répartition de ces exsudats semblait affecter plus régulièrement une disposition péri-vasculaire, certains même formaient une bandelette accompagnant les vaisseaux jusqu'à leur terminaison. De nombreuses opacités flottaient dans toutes les couches du vitré.

Du côté gauche, le fond d'oeil ne présentait pas de lésions péri-papillaires et postérieures aussi importantes, mais par contre, sa périphérie revêtait le même aspect. La disposition péri-vasculaire y était conservée et les larges nappes exsudatives de la périphérie étaient identiques à celles du côté opposé. De plus, une curieuse formation intra-vitréenne semblant insérée au niveau de la papille, se déroulait amplement dans le vitré suivant l'axe antéro-postérieur pour venir s'appuyer, par l'intermédiaire d'une extrémité massuée, sur la cristalloïde postérieure.

Par ailleurs, le reste de l'examen ophtalmologique ne montrait rien d'intéressant, le jeu des musculatures intrinsèques et extrinsèques était normal. Le champ visuel campimétrique ne traduisait que des altérations en rapport avec des lésions rétiniennes.

Notons tout de suite que ce malade avait été examiné fortuitement quelques semaines auparavant par le Docteur CLAVELIER, de Nancy, pour une simple prescription de verres. Celui-ci nous a confirmé que les acuités visuelles étaient de 10/10 : O.D. (-1), O.G. (-2,25) avec F.O. normaux.

Les différents examens cliniques et paracliniques sont strictement normaux.

A la suite du traitement vasodilatateur on assiste à une régression assez rapide des phénomènes exsudatifs rétiniens.

Un an après l'accident V.O.D.=1/10 en position para-maculaire. L'examen du fond d'oeil permettait de retrouver la formation pseudo-kystique encore très saillante recouvrant la région inter-papillomaculaire, et débordant légèrement la macula. Les veines sont encore dilatées, les artères un peu grêles mais il n'existait pratiquement plus d'oedème péri-artéritique. Quant à l'oeil gauche, son acuité était de 9/10 avec correction et l'on ne notait plus de formations exsudatives périphériques, mais la rétine conservait une teinte délavée avec diminution du reflet fovéolaire, et les artères leur aspect atrésié. La bande large qui traversait le vitré s'était morcelée et il ne restait plus que le fragment antérieur appliqué derrière la cristalloïde.

Le malade a été revu en décembre 1954. Son acuité visuelle n'avait pas varié, mais on notait l'apparition de quelques discrètes opacités cristalliniennes corticales des 2 côtés. Trois mois après l'accident l'acuité visuelle

était identique. L'aspect ophtalmoscopique droit se résume à la lésion inter-papillomaculaire blanche et plane qui parait diminueepar rapport à l'examen de 1954. On ne retrouve plus aucune altération périphérique. Les cristallins présentent une cataracte périphérique progressive.

Notons à propos de cette observation :

a - L'examen ophtalmologique avait été fait quelques jours avant l'accident et il était normal. L'état général du malade était bon. Nous pouvons donc légitimement conclure que l'aspect du fond d'oeil semble la conséquence directe de l'accident.

b - Contre l'action du phototraumatisme nous pouvons signaler la brillance de l'étincelle qui dépend entre autre des contacts qui l'ont provoquée. Or ici nous avons la notion d'un contact organo-métallique (DJOURNO), avec un minimum de lésions externes. Il faut cependant remarquer que les brûlures ont atteint surtout la partie droite du visage et que les lésions du fond d'oeil prédominent également à droite.

Enfin il n'y a pas de réaction du segment antérieur malgré l'importance des lésions chorio-rétiniennes.

c - En faveur de l'électrisation remarquons que la majorité des lésions semble être à topographie vasculaire : les exsudats suivaient et bordaient parfois pendant un très long trajet les vaisseaux rétiniens. Les hémorragies étaient réparties sur tout le fond d'oeil sans aucune systématisation. Le volumineux exsudat prépapillaire bombant dans le vitré de l'oeil droit est plus difficile à expliquer.

Signalons enfin la présence d'une cataracte bilatérale qui traduit nécessairement le passage du courant à travers l'organisme.

Une observation rapportée par SHEPPARD présente une certaine analogie avec la précédente. Elle sera décrite en détail dans le chapitre traitant des lésions produites par la foudre. Nous résumerons ici l'aspect du fond d'oeil :

Dès le 2ème jour on nota du côté droit un oedème rétinien autour du nerf optique, mais sans altération vasculaire ni hémorragie ni exsudat. Le 5ème jour l'oedème rétinien avait augmenté dans la région nasale et inférieure. Le 29 ème jour on notait une aire de décollement rétinien de 2 à 3 dioptries, du côté nasal du nerf optique. Il y avait 2 taches blanc jaunâtre de choroïdite noyées dans l'oedème rétinien de la partie inférieure du fond d'oeil. On voyait également une bande blanchâtre dans le vitré postérieur, apparemment attachée à la rétine au-dessus et au-dessous de la papille. Le 45ème jour apparut un 2ème décollement de la rétine dans la partie inférieure. La papille était alors normale.

Comme dans l'observation de JONQUERES, il est décrit un oedème rétinien accompagné d'un décollement de la rétine et d'une formation intra-vitréenne postérieure. Cependant il n'y a aucune anomalie vasculaire et pas d'hémorragie.

3 - L'observation présentée par le Dr. MORAX à la Société d'Ophtalmologie de Paris le 15 décembre 1951, associe un oedème rétinien avec un léger décollement périphérique, des signes vasculaires avec hémorragies mais pas de formation intra-vitréenne. Le Dr. MERIGOT de TREIGNY a bien voulu nous confier un complément d'information.

Le 17 novembre 1950 M.C.... chaussé de cuir, était sur une échelle en bois appuyée sur un pont en fer. Il réparait des fils dénudés. Une forte étincelle éclata à 20 ou 30 centimètres de lui.

A l'examen du Dr. COUTELA, le 12 janvier 1951, il affirme ne pas avoir été touché par le courant électrique. Le 28 novembre il déclare au Dr. MORAX qu'après la rupture du câble, il se raccrocha à une poutre métallique traversée par le courant. Sa main droite resta collée à peu près 2 secondes au câble puis lâcha prise. Il n'y eut ni perte de connaissance ni chute, ni aucune brûlure cutanée. Le blessé fut simplement ébloui. Après 20 minutes la vision revint avec persistance de cercles lumineux. Et le soir il travailla "au ralenti". Vers 21 heures il souffrit encore pendant 2 heures. Le lendemain il alla travailler mais accusait un trouble de la vision. Trois jours après l'accident, le Dr. LEMOINE constatait que sa vision était de 2/10 à droite et de 8/10 à gauche, que le fond d'oeil était normal et qu'il existait de fines opacités périphériques du cristallin. Une semaine après la vision était de 4/10 à droite et de 2/10 à gauche. De ce côté il notait de petites hémorragies au niveau de la rétine.

Le 4 décembre le Dr. DELORON constata du côté gauche, une thrombose de la veine centrale de la rétine, l'oeil droit étant normal. Le travail est repris le 29 janvier 1951.

Le 12 janvier le Dr. COUTELA dans un rapport d'expertise a conclu qu'il est impossible de rapporter catégoriquement les lésions vasculaires profondes à un simple photo-traumatisme électrique.

Le 28 novembre (un an après l'accident) le Dr. MORAX examina ce malade. Il constata alors que l'oeil droit était normal. A gauche le segment antérieur était normal ainsi que les milieux transparents et la tension oculaire. La vision était de 1/50. L'aspect ophtalmoscopique était tout à fait particulier. On y trouvait avant tout un oedème papillo-rétinien, des altérations artérielles, surtout capillaires, des modifications veineuses, enfin des lésions rétiniennes hémorragiques et exsudatives :

1°/ - L'oedème papillo-rétinien était considérable, la papille était noyée dans l'oedème, ses bords étaient complètement effacés. Elle n'était pas saillante, mais son aspect rappelait presque celui d'une stase papillaire. L'oedème débordait largement la papille, infiltrant toute la rétine qui paraissait épaissie, brillante, vernissée par place sur une grande étendue, la périphérie même était intéressée par le processus. A ce niveau, la rétine était presque soulevée. La région maculaire semblait cependant être particulièrement touchée par l'oedème et l'infiltration, elle apparaissait jaune sale et granitée.

2°/ - Les artères étaient subnormales, régulières, non étroites, plutôt claires, et un peu cuivrées, mais ni sinueuses ni dures. La pression artérielle rétinienne, difficile à mesurer en raison de l'oedème papillaire, était de 50, soit peu différente de celle de l'oeil droit. A la terminaison des artères maculaires, et presque exclusivement dans cette région, il y avait des légères taches rouges qui semblaient être des petites formations sacculaires ou anévrismales aux extrémités des plus fines artérioles.

3°/ - Les veines étaient énormes, dilatées, foncées, tortueuses, noyées par place dans l'oedème rétinien, et témoignaient à coup sûr d'un grave trouble dans la circulation de retour. C'est l'aspect des veines dans la thrombophlébite.

4°/ - Enfin, on trouva des lésions rétiniennes, des hémorragies disséminées, occupant toute l'étendue de la rétine, mais surtout la région du pôle postérieur, et revêtant tous les aspects : plaques hémorragiques, hémorragies en grappes ou en pointillé, hémorragies isolées, ou le long des vaisseaux. Les exsudats étaient les uns blancs, d'apparence récente, en larges plaques le long de certains vaisseaux, les autres jaunâtres, brillants

en petites grappes, rappelant un peu, par leur aspect, leur forme et même leur groupement, les exsudats de la rétinopathie circinée.

Le 10 mai 1952, les Dr. KALT, MERIGOT de TREIGNY et NECTOUX ont retrouvé les lésions telles que le Dr. MORAX les avait observées. Il n'y avait pas de lésion déclarée de brûlure aux yeux ni aux mains. La vision gauche, était de 1/100. Le fond d'oeil de ce côté n'était pas franchement rouge avec quelques infiltrats disséminés. La papille était hyperhémiée, à bords flous à peine saillante (une dioptrie). La circulation collatérale n'était pas systématisée. Il y avait une distension des vaisseaux propres de la papille. L'oedème grisâtre s'étendait au pourtour de la papille sur une distance de 1 à 2 diamètres papillaires. La macula montrait un placard gris verdâtre, vaguement rectangulaire et ayant l'aspect d'un exsudat sous-jacent à la macula. Le pôle postérieur ne présentait pas d'hémorragie, mais 2 ou 3 petites dilatations anévrismales sur les vaisseaux maculaires indirects. A la périphérie ils constataient quelques hémorragies à la partie supérieure du fond d'oeil en voie de résorption et des exsudats grisâtres réfringents disséminés un peu partout, surtout en bas. Les artères étaient sensiblement normales. Tandis que les veines étaient très dilatées et flexueuses.

En résumé il s'agit d'une rétinopathie évoluant autour d'une thrombose de la veine centrale de la rétine. Le côté droit était toujours strictement normal.

La discussion de ce cas est difficile d'autant plus que l'on a pu noter les variations dans le récit de l'accident par l'intéressé. La relation de cause à effet avec l'accident paraît légitime du fait de la chronologie des faits, de la constitution progressive des lésions du fond d'oeil après le court-circuit. Nous assistons, en effet, après la constatation d'un fond d'oeil normal, à l'apparition de petites hémorragies évoluant vers une thrombose veineuse. Signalons également l'absence totale de cause générale ou biologique pouvant expliquer leur présence.

Il est plus difficile de savoir si l'aspect constaté relève d'un phototraumatisme ou d'une électrisation, chacune de ces étiologies ayant ses arguments

En faveur de l'électrisation nous pouvons noter : l'aspect des lésions du fond d'oeil, les circonstances

de l'accident décrites par MORAX; le fait que les mains soient les points d'entrée et de sortie n'est pas un argument contre l'électrisation. En effet, dans une observation de JOURDAN déjà citée ce mode de contact a pu provoquer un oedème rétinien de tout le pôle postérieur.

Contre l'électrisation nous pouvons cependant énumérer les absences de brûlure aux points d'entrée et de sortie du courant, de perte de connaissance et de cataracte électrique. Il faut toutefois remarquer que ces trois signes peuvent être absents même dans le cas où l'électrisation n'est pas douteuse. Contre l'électrisation nous devons remarquer cependant que lors de l'examen des Drs. COUTELA et PRIEUR, le malade a affirmé ne pas avoir été touché par le courant.

En faveur du phototraumatisme il faut noter la présence d'une forte étincelle à 20 ou 30 centimètres du visage ayant provoqué un éblouissement. Les douleurs retardées traduisant l'atteinte du segment antérieur par les radiations n'ont été dénoncée par le malade que 18 mois après l'accident. L'unilatéralité des lésions n'est pas un argument permettant de trancher.

Contre l'étiologie par phototraumatisme, il faut noter l'absence de brûlure cutanée au niveau du visage, la réaction peu importante du segment antérieur malgré l'existence d'un court-circuit par contact bimétallique, riche en rayons ultra-violets.

4 - Nous terminons ce chapitre des lésions complexes en rapportant une observation qui nous a été communiquée par le Dr. MERIGOT de TREIGNY. Ce cas associe un oedème et un décollement rétinien sans modification vasculaire ni formation intravitréenne :

Le 24 février 1954 C.... (43 ans) provoqua, en tirant de la main gauche sur une prise de courant de 600 volts, un arc électrique violent, à 60 centimètres du visage. Il était alors debout sur un sol en ciment, chaussé de cuir, le bras gauche levé et la tête tournée vers la droite. Il prétend avoir ressenti de petites secousses dans le corps, mais il n'y avait pas de lésion tégumentaire.

Sur le moment il a été presque aveugle

pendant 2 heures. Au cours de la nuit il a été réveillé par une sensation de brûlure au niveau des 2 yeux, mais prédominant à gauche.

Il est à noter que, lors d'un examen de sa vue en 1938, son acuité visuelle était de 8/10. Le lendemain de l'accident le Dr. CANTONNET constate une conjonctivite électrique. L'examen du fond d'oeil n'est pas cité. Les premiers troubles auraient été accusés seulement 2 à 5 mois après le court-circuit.

Le 10 novembre 1955, soit 21 mois après l'accident, le Dr. MORAX note une rétinopathie de l'oeil gauche qu'il rapporte au phototraumatisme.

Le 24 février et le 5 mars 1956, le Dr. MERIGOT de TREIGNY a examibé ce malade. Du côté gauche la vision est réduite à la perception imparfaite des doigts dans le champ temporal. Le cornée et la pupille étaient normales, le vitré trouble et à l'examen du fond d'oeil, la papille était floue, les artères de calibre normal, les veines plus grosses et sombres que normalement. Il n'y avait pas d'hémorragie. Au niveau de la région interpapillo-maculaire on notait un oedème jaunâtre très important. La macula se détachait en profondeur avec un aspect rouge foncé, comme dans le classique trou maculaire. Il y avait un soulèvement rétinien périphérique en bas et en dehors continuant la zone oedémateuse périmaculaire. La minima de la tension de l'artère rétinienne était entre 50 et 55 millimètres de mercure. La tension oculaire était normale. En résumé, de ce côté, il s'agissait d'une angio-rétinopathie avec soulèvement rétinien exsudatif et de décollement périphérique constaté un an après l'accident.

Du côté droit rien n'est à signaler. La vision est de 9/10 et le fond d'oeil est strictement normal.

Les différents examens généraux et biologiques ont tous été normaux.

En conclusion il est logique de rattacher les lésions du fond d'oeil gauche à l'accident, car l'acuité visuelle gauche était normale en 1938 et aucune autre étiologie n'a pu être retrouvée, l'accidenté étant en parfait état général.

Les circonstances de l'accident et la présence d'une conjonctivite électrique plaident en faveur du phototraumatisme. L'aspect des lésions, et leur apparition retardée malgré l'absence de lésion cutanée et de cataracte électrique, sont en faveur de l'électrisation. Il est donc bien difficile de trancher avec certitude la question. Les lésions sont encore évolutives, il serait intéressant d'en connaître le stade cicatriciel.

Si nous voulons résumer l'ensemble de ces cas, sans tenir compte de l'observation de BAINBRIDGE dont l'étiologie est suspecte, nous constatons la présence constante d'un oedème associé à un décollement exsudatif de la rétine d'intensité variable. Les modifications vasculaires que nous pensions devoir retrouver ne sont manifestes que dans 2 cas. Elles sont associées à des hémorragies rétiniennes. Enfin sur 2 cas de formations rétiniennes proliférantes, une étiologie en est l'électrisation accidentelle et l'autre d'apparition secondaire à la foudre.

FORMES CLINIQUES.

Lésions du fond d'oeil secondaires aux uvéïtes.

Nous n'avons retrouvé que deux observations citant une atteinte choroïdienne survenue après électrisation; c'est dire la rareté de ces lésions.
OFFRET et de SAINT MARTIN ont présenté à la Société d'ophtalmologie de Paris (Mai 1954) une observation dont voici le résumé.

Un ingénieur de marine heurta avec son avant-bras droit une ligne de 15.000 volts et avec sa tête une canalisation métallique.

Il perdit connaissance et resta dans le coma 8 jours. Quelques heures après l'accident le fond d'oeil était strictement normal.

Vingt jours après, l'acuité visuelle était excellente. Un mois après l'électrisation le malade fut réveillé par une crise douloureuse brutale avec perte, presque complète, de la vision de l'oeil droit. Vingt-quatre heures après l'autre oeil était atteint.

Il s'agissait d'une uvéïte bilatérale avec de nombreux précipités sur la Descemet et à l'examen du fond d'oeil des lésions maculaires. Celles-ci présentaient l'aspect alvéolaire de la trame choroïdienne vue à travers une retine amincie au centre et oedemateuse à la périphérie. A la suite du traitement l'acuité visuelle remonta progressivement. Mais apparurent des opacités cristalliniennes.

Un peu plus de 2 mois après l'accident l'acuité visuelle était de 1/10 à droite et de 3/10 à gauche. La cataracte évolua rapidement et en 2 mois devint totale.

Vingt jours après l'extraction de la cataracte droite l'acuité visuelle = 6/20 mais il y avait un vaste scotome para-central centré sur la tache aveugle, affleurant le point de fixation à 1 mm., au carton de HEITZ. Deux mois après l'extraction le scotome ne s'était pas modifié.

L'extraction de la cataracte gauche fut

pratiquée et 3 mois après l'opération l'acuité visuelle était égale à 8/10 avec un vaste scotome para-central moins étendu qu'à droite.

Un an plus tard après discision des membranules la vision était de 9/10 à droite et de 10/10 à gauche. Trois ans après l'accident le champ visuel était identique et les maculae avaient un aspect anormal strié se traduisant par des metamorphopsies aux cartons d'AMSLER.

La seconde est l'observation N° 2 du Comité Médical d'Electricité de France :

Un ouvrier changeait les bobines dans la cellule de 3.000 volts d'un poste de transformation. Au cours du travail un amorçage se produisit électrisant l'intéressé. La porte d'entrée était au niveau de l'avant-bras gauche, la porte de sortie dans la région parasternale gauche. Peu de temps après l'accident on constata une hyperhémie conjonctivale avec larmoiement et photophobie des 2 côtés, une paresse de l'iris et une vision de 10/10.

Un mois après du côté droit la vision était de 9/10, le fond d'oeil normal et l'on notait un petit piqueté blanc dans les masses cristalliennes. A gauche la vision était de 3/10. Cette baisse visuelle était due à une iridocyclite avec infiltration cornéenne et paresse de l'iris. Au niveau du fond d'oeil on remarquait une petite tache juxtamaculaire du côté de la papille de 1/8 de diamètre papillaire. Cette tache d'aspect hémorragique disparut en un mois. Il y avait des travées ogivales dans les masses cristalliennes.

Trois mois après ce malade fut hospitalisé dans le service du Pr. PAUFIQUE, qui nous a aimablement fourni son observation.

A droite la vision était de 7/10, l'on notait également une desmétite, un tyndall de l'humeur aqueuse et des vaisseaux iriens traduisant une irido-cyclite encore évolutive. A gauche la vision était de 2/10, le segment antérieur entièrement normal. Le malade accusait la sensation d'un scotome positif. Au niveau du fond d'oeil onnotait des lésions maculaires avec pseudo-trous rouges bordés de quelques exsudats pigmentaires rappelant ceux que l'on voit dans l'ophtalmie des éclipses. La papille et les vaisseaux étaient normaux. PAUFIQUE est d'avis que l'uveïte droite est sans rapport avec l'électrisation mais que les lésions maculaires gauches en sont la conséquence.

Six mois après la vision droite était remontée à 9/10 tandis que la gauche restait stationnaire.

Treize mois après l'accident la vision droite était de 9/10 avec un fond d'oeil normal. Elle était à gauche de 1/10. De ce côté le fond d'oeil était vu flou, on constatait en particulier un halo en avant de la région maculaire. Les masses centrales cristalliennes étaient opalescentes

et il y avait hyperhémie et hyperesthésie conjonctivale avec larmoiement.

DIAGNOSTIC POSITIF.

Les signes traduisant le passage du courant à travers l'organisme sont les suivants : les brûlures cutanées aux points d'entrée et de sortie du courant, les signes généraux de l'électrisation (les troubles de la conscience étant les plus habituels des signes neurologiques), l'apparition de cataracte qui est l'atteinte oculaire la plus fréquente traduisant nécessairement le passage du courant dans l'organisme, Il faut remarquer que l'on peut observer l'apparition d'une cataracte électrique associée à un fond d'oeil normal, et que les différents signes que nous venons d'énumérer ne sont pas constants.

L'aspect des lésions du fond d'oeil n'est pas toujours caractéristique, cependant les lésions oedémateuses du début sont généralement plus étendues que dans le cas de phototraumatisme lésionel. Elles englobent la région maculaire et interpapillo-maculaire. Dans quelques cas sont associés des exsudats et des hémorragies à topographie plus ou moins vasculaire.

L'atrophie optique n'est pas caractéristique. Elle peut se rencontrer après phototraumatisme isolé.

DIAGNOCTIC DIFFERENTIEL.

- Lésions du fond d'oeil par phototraumatisme associé.

Il faut pour éliminer ce facteur connaître les circonstances de l'accident. Un contact bimétallique réalise une source de rayons infra-rouges et ultraviolets. On peut également, d'après la situation des brûlures cutanées, déduire l'incidence du rayonnement car les brûlures au niveau du visage, et spécialement celles des paupières , sont pratiquement toujours dues à l'arc électrique. On sait également que l'atteinte du segment antérieur est due aux rayons ultraviolets.

- Lésions du fond d'oeil secondaires à la chute survenue au cours de l'accident.
- Les lésions du fond d'oeil reconnues après l'accident peuvent être dues à une autre cause, connue ou inconnue. Nous pouvons citer à ce sujet l'observation de STARKE (1950), où cet auteur découvre après électrisation par courant de 15.000 volts un aspect de dégénérescence pseudo-kystique, sans relief, en nid d'abeille, surtout le pôle postérieur, associé à une altération chorio-rétinienne périphérique bilatérale. Le Dr. KLEMENS met en doute l'étiologie du cas de STARKE, car il eut l'occasion de rencontrer un aspect semblable d'étiologie inconnue mais non en rapport avec une électrisation.
- Signalons la possibilité de simulation chez des malades ayant tendance à rapporter à leur accident leur moindre état pathologique.
- Terminons en mentionnant la possibilité d'hystéro-traumatisme.

CONCLUSION

Les lésions du fond d'oeil par électrisation ne peuvent être mises en doute. Il n'est pas nécessaire pour en obtenir que l'oeil se trouve sur le trajet direct du courant. L'aspect évocateur dans certains cas, ne permet pas à lui seul de trancher la question. Il est même souvent assez difficile de faire la part du phototraumatisme éventuel. Les circonstances de l'accident et la présence de lésions associées doivent être notées avec précision pour permettre un diagnostic.

La lésion du fond d'oeil la plus souvent rencontrée, est sans conteste, l'oedème rétinien. Transitoire, il serait fréquent bien que rarement décrit avec précision, car il régresse rapidement avec le minimum de séquelles. Il correspond à la période de début où il est souvent associé à la perte de connaissance ou au coma. Signalons qu'un oedème plus strictement localisé à la macula se rencontre après phototraumatisme.

Dans quelques cas l'oedème évolue, atteint tout le pôle postérieur, quelquefois même la périphérie rétinienne. Il s'accompagne alors d'un soulèvement rétinien exsudatif parfois très net. Les modifications vasculaires accompagnées d'hémorragies, que les notions physio-pathogéniques laissaient prévoir, ne sont manifestes que dans deux cas.

La plus fréquente des modifications papillaires est l'atrophie. Malgré les difficultés de diagnostic positif et étiologique, un certain nombre d'atrophies doivent, en toute vraisemblance, être rapportées à l'électrisation. Cette évolution se voit, mais beaucoup plus rarement, après un simple phototraumatisme.

COAGULATION RETINIENNE PAR COURANT DE HAUTE FREQUENCE

Nous venons d'étudier l'action du courant électrique de basse fréquence (50 périodes par seconde le plus souvent). Au-dessus de 100.000 périodes il s'agit de courant de haute fréquence. En diathermie et en diathermo-coagulation on utilise des courants dont la fréquence avoisine en général un million. L'effet calorique de ces courants est très élevé. C'est pourquoi dans le traitement du décollement de la rétine par diathermo-coagulation, l'aspect constaté est comparable aux lésions provoquées par photo-traumatisme et non à celles succédant à une électrisation. Quand on applique l'électrode active sur la sclérotique (coagulation en surface à 80°), on observe immédiatement un disque blanc de 2 à 3 millimètres de diamètre à bords estompés. Leur confluence forme de larges placards nacrés à bords festonnés. Les jours suivants, une observation prudente génée par le trouble du vitré, permet parfois de voir les coagulations soulevées, oedémateuses, à bords flous. Le début de la pigmentation apparaît au plus tôt le 15 ème jour, en même temps que la cicatrice s'aplatit. Après guérison complète on constate de larges placards jaunâtres parcourus de vaisseaux rétiniens ou néoformés, laissant voir, en certains points atrophiques, le choroïde. Toute cette surface est saupoudrée d'amas pigmentaires, irrégulièrement répartis. En 1936 TERRIEN faisait remarquer qu'une "cicatrice pigmentée est en général solide : un grand avantage de la technique thermique est l'apparition rapide de la pigmentation des cicatrices".

kérato-conjonctivite par action des rayons ultra-violets courts et lésions rétiniennes par focalisation des rayons infra-rouges.

2 - des modifications par électrisation :
cataracte et lésions chorio-rétiniennes. Quant aux lésions papillaires, si elles se rencontrent après phototraumatisme, leur fréquence est cependant plus grande après électrisation.

Tout ceci étant considéré du seul point de vue du globe oculaire. Nous essaierons de le confirmer par la clinique.

CLINIQUE :

SIGNES FONCTIONNELS.

Certains sont dûs aux lésions oculaires associées. Ainsi les douleurs de type névralgique sont-elles provoquées par l'atteinte du segment antérieur. On sait que la rétine ne contient pas de nerfs sensitifs et que les lésions de celle-ci sont indolores. La symptomatologie se résume donc essentiellement à un trouble de la vision.

Nous excluons la persistance temporaire d'une post-image provoquée par un fort éblouissement. Le trouble visuel peut être soit d'apparition immédiate ou retardé seulement de quelques heures, comme on en voit dans le cas de lésions rétiniennes ou de conjonctivite électrique, soit d'apparition tardive pouvant être dû dans ce cas à l'évolution d'une cataracte par fulguration, ou celle progressive, d'une atrophie optique totale ou partielle.

Dans ce dernier cas, le champ visuel périphérique est le plus souvent rétréci.

SIGNES OBJECTIFS.

Signes oculaires associés.

Citons les brûlures cutanées par action calorifique du rayonnement et les paralysies oculo-motrices (ptosis, parésie du droit interne ou de l'élévation). Le globe oculaire lui-même peut être le siège d'une kérato-conjonctivite due aux rayons ultra-violets. Dans les cas plus accentués il peut s'y associer une irido-cyclite avec injection périkératique et myosis. Une cataracte peut même apparaître tardivement. Il y a similitude morphologique complète entre les cataractes par fulguration et par électrisation (P. de SAINT MARTIN 1956). Signalons encore la possibilité d'une paralysie de l'accomodation avec mydriase (1). Exceptionnellement ont été signalés : un glaucome (HILBERT) et des opacités du vitré (VOSSIUS, BULLER, UHLE, REINEWALD).

Lésions du fond d'oeil

1 - Lésions maculaires

BUSACCA (1946) rapporte le cas d'une femme qui fut réveillée par une lumière fulgurante et un coup de tonnerre en Octobre 1946. Son acuité visuelle était normale avant cet épisode, tandis qu'après, elle était de 1/6 à droite et de 1/4 à gauche. La cornée était légèrement opalescente mais son aspect n'expliquait pas la baisse de la vision. Le segment antérieur et le cristallin étaient normaux. C'est l'examen du fond d'oeil des deux côtés avec un verre de contact qui révéla le 10ème jour, un oedème de la région maculaire et péri-maculaire, une ébauche d'étoile maculaire d'un côté, et de l'autre une petite lésion de la fovea centralis.

L'évolution n'est pas signalée.

L'auteur s'interroge pour savoir s'il s'agit d'une lésion produite par décharge électrique ou éblouissement. Contre l'éblouissement nous pouvons citer les circonstances de l'accident et le fait que la malade ait été réveillée par l'éclair : l'on peut se demander si elle n'a

(1) - Un certain nombre de mydriases post-traumatiques sont dues à des petites ruptures du sphincter irien visibles à la lampe à fente.

pas ouvert les yeux seulement après. Mais la localisation et l'aspect de la lésion plaident en faveur du phototraumatisme. D'ailleurs les deux étiologies ont pu se conjuguer.

Dans l'observation de MAWAS (1935) il s'agit de deux amoureux qui étaient abrités sous un arbre quand la foudre les frappa.

La jeune femme fût brûlée mais était indemne au point de vue oculaire. L'homme perdit connaissance. Quand il revint à lui il se plaignit d'une forte sensation de brûlure devant les yeux et de perte de la vue.

Deux jours après l'examen révéle une hyperhémie conjonctivale avec une cornée intacte et sous la cristalloïde antérieure quelques points blanchâtres. Il n'y avait pas de réaction ciliaire. Le vitré était normal. A l'examen du fond d'oeil on notait : une légère congestion des vaisseaux et un oedème discret de toute la région maculaire et périmaculaire. Examinée à l'ophtalmoscope binoculaire avec la lumière anérythre, la fovea était oedématiée, soulevée tout en gardant sa couleur jaune normale . L'éclairage oblique mettait en évidence de nombreux reflets. A ce moment la vision était de 10/10 des deux côtés et le champ visuel était normal.

Pendant un mois l'aspect resta inchangé. Puis les reflets diminuèrent. Six mois après l'accident apparut une cataracte polaire postérieure prédominant à droite. L'acuité était alorsde 1/3 à droite et restait de 10/10 à gauche.

Dans ce cas l'électrisation par la foudre ne fait pas de doute malgré l'absence de brûlure, car il y a eu perte de connaissance et apparition d'une cataracte 6 mois après l'accident.

L'aspect des lésions du fond d'oeil ne permet pas de trancher facilement car nous avons l'exemple de cas semblables après éblouissement. Faisons cependant remarquer que l'oedème moins strictement localisé à la macula fait plutôt penser à l'électrisation.

LAKER en 1884, rapporta le cas d'un soldat de 23 ans frappé par la foudre : il y eut perte de connaissance mais pas de brûlure cutanée. Pendant une semaine il se plaignit de cécité. Puis la vision remonta et 15 jours après elle était de 1/10 à droite et de 1/20 à gauche, pour rester ensuite stationnaire, pendant les 6 mois suivants. A ce moment apparurent de nombreuses opacités ponctuées dans la corticale

antérieure des cristallins.

A l'examen du fond d'oeil les papilles sont légèrement décolorées, à limites diffuses. Les artères sont un peu rétrécies et au centre de la région maculaire on aperçoit des taches rouge clair, bordées de pigment.

LAKER conclut à des hémorragies maculaires anciennes. Cet aspect rappelle plutôt les lésions, obtenues à la suite d'un phototraumatisme, que l'on décrirait plus volontiers maintenant sous le nom de petits trous maculaires. La fulguration comme dans l'observation de MAWAS, est probable, car il y eut perte de connaissance et apparition de cataracte 6 mois après. Il est donc bien probable que l'aspect de la papille est dû à l'électrisation.

ZANEN (1950) décrit le cas d'une femme qui, il y a 15 ans, fut éblouie par un éclair à quelques mètres. Il en résultat un éblouissement avec perte de la vision centrale d'un côté. L'examen du fond de l'oeil droit met en évidence un trou maculaire très net. Dans ce cas l'éblouissement paraît avoir été isolé.

Dans l'ensemble ces différentes observations sont comparables à celles qui sont décrites dans les rétinites solaires : lésions oedémateuses au début, cicatrices pigmentées, avec ou sans perte de substance à un stade plus tardif. D'autres observations, moins précises dans la description des lésions maculaires, semblent confirmer cependant cette opinion.

DOWNAR (1877) a examiné un soldat qui avait perdu connaissance après avoir été frappé par la foudre.

Il eut le visage et les mains brûlées et une amblyopie stationnaire pendant 10 mois. A ce moment sa vision était de 1/10 à droite et de 1/50 à gauche. Les deux cristallins présentaient des opacités polaires antérieures et au niveau du fond d'oeil gauche, DOWNAR constata quelques petites hémorragies rétiniennes dans la région maculaire et des amas de pigment au voisinage de la papille.

Il faut remarquer que le lien de cause à effet est encore plus net dans cette observation car il

s'agit d'un soldat dont la vision a dû être vérifiée à son incorporation.

HANDMANN a vu une jeune fille de 17 ans, éblouie par un éclair à 6 ou 8 mètres; elle se plaignit d'une post-image, au début, puis présenta un scotome central. L'aspect du fond de l'oeil est décrit comme présentant des "lésions maculaires typiques".

RADAPOULOS et DIAMANDOPOULOS (1947) rapportent le cas d'un soldat qui, à la suite de fulguration, présenta des brûlures cutanées et une baisse de l'acuité visuelle. Le fond de l'oeil, quelques mois après l'accident, présentait des lésions dégénératives des deux maculae.

Von MARENHOLTZ (1912) après traumatisme par éclair, décrit des lésions rétiniennes centrales. Cette malade présentait également une iritis qui se compliqua ultérieurement de cataracte.

Tous ces aspects peuvent s'expliquer par la seule action du rayonnement focalisé sur la rétine par le cristallin.

2 - Lésions rétiniennes non centrales.

Elles sont moins faciles à classer, car les aspects sont très disparates.

Certains peuvent être dûs à la violence du traumatisme (ELLIOT). Citons dans ce sens les observations de YARR qui rapporte un cas de décollement rétinien bilatéral. Cependant pour admettre l'origine traumatique d'un décollement, il faut que le choc soit violent, tout au moins si l'oeil est normal. YARR cite également un cas d'hémorragie de la rétine.

REICH (1878) décrit le cas d'un prêtre de 45 ans qui présentait de nombreuses brûlures du côté gauche. A l'examen du fond de l'oeil de ce côté, il trouva une rupture étendue de la choroïde avec décollement partiel de la rétine.

BULLER (1890) a examiné une femme que la foudre avait violemment projetée par terre à plusieurs pieds de distance. Elle perdit connaissance plusieurs minutes. Elle

avait des brûlures cutanées et une blessure oculaire (lésions des muscles extrinsèques et cataracte polaire postérieure); après plusieurs semaines, la vision gauche était de 1/2 et au niveau du fond de l'oeil de ce côté, on notait un nerf optique très pâle, des vaisseaux étroits et, vers la périphérie, un gros amas de pigment au centre duquel se détachait une plaque plus claire qui pouvait être soit une rupture circonscrite de la choroïde, soit un reliquat d'hémorragie imparfaitement résorbé. Le champ visuel était fortement rétréci.

L'auteur ne croit pas à l'influence chimique ou thermique du courant électrique, mais plutôt à son action mécanique et traumatique. Nous ne pouvons prendre parti dans un cas aussi difficile, d'autant plus que, souvent, les phénomènes physiques déclanchent des réactions chimiques qui sont elles-mêmes la cause réelle de la lésion.

OLIVIER (1900) rapporte une chorio-rétinite double avec perte de la vision sans que nous ayons pu avoir d'autres précisions.

Quelquefois la lésion est passagère. C'est le cas de l'observation de BADOT. Cet auteur a examiné un malade qui avait été renversé sur le sol par un éclair apparu devant lui. L'oeil droit était énucléé antérieurement, le fond de l'oeil gauche était congestionné. Un an après son aspect était redevenu normal.

Aucune de ces observations, en dehors de celle de BULHER, ne semble pouvoir être rapportée à une étiologie précise.

3 - Modifications papillaires.

a/ - Papille à limite floue.

Dans une observation, BRIERE (1876), parle d'une jeune fille de 11 ans qui suivit une route illuminée par de violents éclairs. L'examen du fond de l'oeil révéla une "névro-rétinite double" avec perte de la vue.

Il semble que l'étiologie par éblouissement soit improbable.

Nous avons déjà cité l'observation de LAKER (1884) où un soldat de 23 ans présente à l'examen du

fond d'oeil, en plus de lésions maculaires des papilles un peu décolorées à limites diffuses. L'auteur décrit cet aspect sous le terme de "névro-rétinite".

VOSSIUS (1886) a examiné un jeune homme de 29 ans atteint par un coup de foudre :

Il fut renversé d'un banc où il était assis et perdit connaissance pendant 2 heures, mais on ne constata pas de brûlure cutanée. L'oeil gauche était le siège d'une légère injection péri-kératique. A droite les cils étaient brûlés et il y avait des lésions superficielles de la cornée avec photophobie intense et spasme de l'accommodation. Au début le fond d'oeil était normal puis on signala une légère névrite optique. Plus tard apparut une cataracte polaire antérieure droite. De ce côté il y avait également une atrophie partielle du nerf optique comme en témoignait la légère décoloration segmentaire de la papille. Le champ visuel était rétréci. Huit semaines après, le cristallin était redevenu transparent.

L'aspect du fond d'oeil n'est pas connu à cette date de même que l'acuité visuelle n'est citée à aucun moment.

PAGENSTECHER (1884) eut l'occasion de suivre une fillette de 10 ans frappée par la foudre alors qu'lle se trouvait dans une église :

Elle resta 2 heures sans connaissance. Après 4 semaines s'installa un trouble bilatéral de la cristalloïde postérieure. Quelques mois plus tard on pratiqua une discision du cristallin droit et à 6 semaines d'intervalle une section de la cataracte secondaire droite. Mais l'acuité visuelle resta déplorable. Ce mauvais résultat fut expliqué par l'aspect voilé, mal limité et grisâtre de la papille "il y avait donc une névrite optique".

b/ - <u>Congestion papillaire</u>

En 1902 SILVAST a publié le cas d'une femme frappée par la foudre :

Elle perdit connaissance et à son réveil se plaignit de photophobie. Examinée 12 heures plus tard, elle présentait : des brûlures des cils et des paupières droites, un chémosis, un trouble de la cornée et une hyperhémie de l'iris. A l'examen du fond d'oeil on notait une congestion des papilles des 2 côtés. Le 3ème jour apparurent des opacités cristalliniennes qui régressèrent en 3 semaines, de sorte que 6 semaines après l'accident les cristallins étaient redevenus transparents. L'examen du fond d'oeil n'est malheureusement pas signalé à cette date.

On sait qu'il faut être prudent pour considérer comme pathologique une modification de couleur de la papille. La présence du phototraumatisme est signée par l'apparition de brûlures cutanées et d'une réaction du segment antérieur. La perte de connaissance est cependant en faveur de l'électrisation, de même que l'aspect papillaire fait plutôt penser à cette dernière étiologie.

c/ - Atrophie papillaire totale ou partielle.

Nous avons déjà rapporté le cas cité par VOSSIUS (1886) où une légère névrite optique aboutit finalement à une atrophie partielle du nerf.

GONIN en 1904 rapporte 2 cas :

Observation 1 :

Il s'agit d'une personne présentant une papille un peu pâle évoluant vers l'atrophie 3 jours après avoir regardé pendant plusieurs heures un incendie allumé par la foudre, le ciel étant rempli d'éclairs. Le lendemain l'oeil gauche est (et restera) normal. A droite le malade distingue à peine les doigts dans la partie externe du champ visuel. Le 3ème jour la papille est un peu pâle, les artères paraissent rétrécies, mais il n'y a aucun trouble rétinien. Quatre ans après on constate une pâleur atrophique de toute la papille et une légère excavation en soucoupe de la partie externe. Les vaisseaux sont à peine plus étroits que de l'autre côté. Il n'y a toujours aucune altération visible de la rétine ou de la choroïde.

Dans ce cas il n'y a pas eu de fulguration et l'on peut s'étonner que l'atrophie optique ait été provoquée par un éblouissement si peu intense. Dans l'observation N° 2 il y a eu au contraire passage du courant à travers le corps de la victime :

Le 23 Août la foudre tombe sur des fils de sonnerie électrique dans un stand de tir. Un soldat qui avait le coude sur le cordon de la sonnette perdit connaissance pendant 15 minutes. Quand il revint à lui sa vision gauche était abolie et réduite à droite à la perception lumineuse. Le 27 Août la vision droite était de 1/10 et la gauche de 1/20. Il y avait un trouble diffus de la cornée empêchant de voir le fond d'oeil. La tension et le champ visuel étaient normaux.

Le 30 Août le fond d'oeil droit peut être exploré et l'on constate une papille bien limitée et peu

colorée. Les artères sont très étroites mais il n'y a pas de lésion maculaire visible, de même que la rétine est normale. La vision est alors de 1/3 à droite et 1/5 à gauche.

Le 29 Décembre les papilles sont toujours pâles et les artères rétrécies. Cet aspect persistera sans changement pendant plusieurs mois. Le champ visuel droit est normal et présente à gauche un léger rétrécissement du côté externe pour le vert et le rouge.

LEBER (1882) cite le cas d'un marin de 31 ans qui a été atteint par la foudre. Il perdit connaissance pendant 2 heures et présentait des brûlures graves. Après extraction de la cataracte gauche on constata une atrophie partielle du nerf optique et un rétrécissement important du champ visuel.

Nous avons déjà rapporté l'observation de BULLER (1890) dans laquelle est citée un nerf optique gauche très pâle.

En 1892 VOSSIUS a publié le cas d'une jeune femme frappée par la foudre.

Elle perdit connaissance 2 heures. Elle était atteinte de brûlures superficielles à la paupière inférieure droite, et de desquamation de l'épithélium des 2 cornées. Il y avait en outre une paralysie dissociée de la musculature oculaire droite. Une atrophie optique partielle droite se développa petit à petit et il apparut une cataracte double qui se compléta. Après extraction, la vision des 2 côtés atteignait 20/70 avec correction.

UHLE (1886) a examiné une jeune fille de 22 ans atteinte par la foudre dans sa maison :

Elle perdit connaissance pendant 3 heures et demie sans avoir perçu de sensation lumineuse ou douloureuse. Elle était atteinte d'une ligne rouge qui de sa tempe droite descendait jusqu'au talon. A ce moment l'oeil droit était rouge aussi. Dix jours après son aspect était redevenu normal excepté une mydriase et un ptosis. Au fond d'oeil de ce côté on notait une papille mate et blanche et des vaisseaux rétrécis de moitié. Vingt jours après, l'aspect et l'acuité visuelle de l'oeil étaient redevenus normaux.

Il s'agit dans ce cas d'un trouble transitoire de l'aspect papillaire comme on peut en voir après un traumatisme en dehors de toute électrisation.

Dans le cas suivant, cité par ROHMER en 1895 nous assistons au contraire à la constitution d'une

atrophie totale et bilatérale :

Il s'agit d'un jeune garçon de 12 ans renversé par la foudre qui était tombée sur un arbre situé à quelques pas de lui. Il perdit connaissance mais put ensuite rentrer chez lui. A ce moment sa vision était aussi bonne qu'avant. Les jours suivants il se plaignit de céphalées qui persistèrent pendant 17 mois, et de tremblements intenses des membres inférieurs. Un an après sa vision commença à baisser. Vingt et un mois après l'accident à droite il ne pouvait plus compter ses doigts qu'à 75 centimètres et à gauche percevait seulement la forme générale de la main. A l'examen du fond d'oeil droit on constatait une papille blanche dans sa moitié externe et un croissant de pigment. La moitié interne était de teinte un peu décolorée. Du côté gauche la papille était blanche sur toute sa surface, cependant moins du côté interne. Le champ visuel était légèrement rétréci en dedans surtout à gauche.

Vingt trois mois après les papilles étaient absolument blanches.

Enfin quelques auteurs ont signalé une atrophie partielle ou totale de la papille après fulguration. Ce sont : UHTHOFF (1899), HESSBERG, COLLINS (1903, atrophie partielle), GUYMANN, ULRICH, VALOIS (1904, atrophie partielle). Il faut admettre avec beaucoup de réserve les cas d'atrophie partielle qui sont toujours discutables.

d/ - Lésions complexes.

Nous voulons rapporter ici l'observation suivante de SHEPPARD :

Le 11 août 1943 un jeune homme de 18 ans fut atteint par la foudre et hospitalisé 15 minutes après. La perte de connaissance se prolongea 4 heures. Il avait au niveau de la tête des brûlures du 2ème degré entourant l'oeil droit. Vingt quatre heures après l'accident on constata à l'examen de l'oeil droit : un oedème de la paupière supérieure, un chémosis modéré, au niveau de la cornée une opacité gris blanchâtre en forme de coin et une ophtalmoplégie extrinsèque complète. Les pupilles modérément contractées, étaient inégales. Deux jours après on nota à la lampe à fente un aspect nuageux de la face postérieure de la cornée droite; de ce côté la vision était réduite à une perception lumineuse. La projection lumineuse était bonne seulement dans les champs supérieur et temporal. Au niveau du fond d'oeil il y avait une perte de transparence de la rétine par oedème tout autour du nerf optique qui était plus accentué du côté nasal. Il n'y avait ni hémorragie ni exsudat. Les vaisseaux étaient de calibre normal.

Le 5ème jour d'hospitalisation, les paupières, la conjonctive et la cornée étaient redevenues normales.

Il n'y avait aucun changement notable du cristallin et du vitré, mais une augmentation de l'oedème rétinien dans la région nasale et inférieure. La projection lumineuse était toujours faible dans les champs supérieur et temporal. Le malade comptait les doigts à un mètre cinquante. A gauche la vision était de 10/10 et le champ visuel normal.

Le 29ème jour la vision droite était de 1/10 à droite et de 10/10 à gauche. L'aspect du fond d'oeil droit avait évolué. On voyait maintenant une bande blanchâtre dans le vitré postérieur courant verticalement sur une distance de 1,5 diamètre papillaire au-dessus du nerf optique, jusqu'à 2,5 diamètre papillaire au-dessous. Cette bande était constituée de plusieurs petites fibrilles s'étendant du côté nasal et apparemment attachée à la rétine. Il y avait du côté nasal du nerf une aire de décollement rétinien de 2 à 3 dioptries. Dans la zone d'oedème rétinien située à la partie inférieure du fond d'oeil, on distinguait 2 petites taches blanc jaunâtre et irrégulières, de choroïdite. En 48 heures le décollement rétinien était constitué et l'oedème de la rétine diminué. A ce moment une surface rouge circulaire était notée aux environs de la macula. La bande vitréenne diminua en dimensions et glissa vers le quadrant temporal et inférieur. Le 45ème jour, un second décollement rétinien de 6 à 8 dioptries se produisit dans la portion inférieure de la rétine. La papille était toujours de couleur normale. On remarqua l'apparition d'opacités cristalliniennes. Le 26 octobre apparût à droite une irido-cyclite avec tyndall et synéchies postérieures. En 2 semaines de traitement l'amélioration se fit graduellement. Il ne fut pas institué de traitement chirurgical du décollement car celui-ci était associé à des processus inflammatoires. Le 22 décembre des opacités cristalliniennes empêchaient de voir clairement le fond d'oeil droit, mais le décollement inférieur se devinait cependant.

Nous avons déjà signalé l'analogie entre cette observation et celle de JONQUERES rapportée dans le chapitre traitant des électrisations. Dans le cas de SHEPPARD on peut discuter également la part qui revient au phototraumatisme associé. Les réactions du segment antérieur semblent cependant peu importantes étant donné la présence de brûlures cutanées entourant l'oeil droit et l'oedème palpébral qui succéda. En faveur de l'électrisation nous pouvons noter, non pas tant la cataracte qui est vraisemblablement secondaire à l'irido-cyclite, mais la perte de connaissance initiale et l'aspect des lésions du fond d'oeil, des modifications analogues ayant été citées après électrisations accidentelles.

CONCLUSION

Les lésions du fond d'oeil dues à la foudre sont rares mais incontestables. Un certain nombre d'observations sont bien détaillées. Après avoir éliminé les modifications du fond d'oeil en rapport avec un état pathologique concomitant ou celles dues au traumatisme accompagnant la fulguration, on peut dégager les caractères communs des lésions.

Les lésions par éblouissement associé sont peu fréquentes. En effet c'est par hasard que la victime d'une fulguration regarde l'endroit où apparaîtra l'éclair. Il n'y a pas fixation prolongée comme dans le cas des rétinites solaires. Malgré tout nous avons pu présenter un certain nombre d'observations où sont décrites les lésions comparables : lésions maculaires d'aspect dégénératif, pigmenté ou à type de trou. Quant aux lésions dues à l'électrisation par la foudre, elles ont des caractères bien particuliers, par les circonstances mêmes de l'accident, la fréquence de la perte de connaissance et l'apparition retardée d'une cataracte. Les lésions rétiniennes centrales oedémateuses sont peu fréquentes. Elles sont comme nous l'avons déjà fait remarquer, moins localisées que dans le cas de phototraumatisme isolé. Les lésions précoces ou à retardement du nerf optique, réalisent le plus souvent l'aspect de l'atrophie optique.

Tous ces faits permettent dans une certaine mesure de dissocier l'éblouissement de l'électrisation.

C O N C L U S I O N.

PHOTOTRAUMATISME.

1 - Le plus net des phototraumatismes est dû à la fixation prolongée du soleil. L'observateur qui essaie de suivre les différentes phases d'une éclipse ignore le danger de cette expérience qui est indolore. Les rayons infra-rouges courts, focalisés par le cristallin, traversent sans provoquer de lésion les milieux transparents de l'oeil. L'énergie calorique provoque au niveau de la macula le plus souvent, des altérations variables suivant le lieu et les conditions d'observation. Dans une grande partie des cas, toute la clinique se résume à des troubles visuels transitoires. La lésion, quand elle existe, peut être discrète à type, par exemple, de modification des reflets physiologiques. Dans les cas plus graves, on constate une zone oedémateuse. Cet oedème se résorbe parfois complètement, d'autres fois on note l'apparition de pigments. Le cas le plus grave est celui où l'on constate un trou maculaire correspondant à une perte de substance chorio-rétinienne. Isolé ou multiple , ils sont entourés d'une rétine modifiée, le plus souvent sous l'aspect d'une zone annulaire d'hyperpigmentation. C'est la constatation de ces lésions qui a conduit MAYER-SCHWICZERATH à utiliser en clinique la photocoagulation rétinienne. A ces signes s'ajoutent parfois un syndrome d'irritation du segment antérieur de type "conjonctivite des neiges" qui est dûe aux rayons ultra-violets courts. Sa présence a une réelle valeur diagnostic d'association. Le pronostic est difficile à porter au début : car d'une part, un même aspect de lésion rétinienne évolue différemment suivant les cas, et d'autre part il n'y a pas toujours parallélisme entre l'aspect du fond d'oeil et le chiffre de l'acuité visuelle. Le traitement est inefficace. Il faut donc développer la prophylaxie et diffuser largement

les dangers de l'observation solaire.
2 - Le phototraumatisme par flash de bombe atomique est comparable au précédent par l'aspect des lésions. Sa fixation est beaucoup plus dangereuse du fait de la grande intensité et de l'extrème rapidité d'émission du rayonnement.
3 - Le phototraumatisme lésionnel par lumière artificielle est rare mais incontestable. Son unité étiologique et clinique est beaucoup moins marquée que celle du phototraumatisme solaire. En effet son origine est diverse : soudure à l'arc, court-circuit pour ne citer que les principales. De même les modifications du fond d'oeil se présentent sous deux aspects essentiels : les lésions maculaires, qui ont une certaine analogie avec celles décrites après fixation solaire, et les modifications d'aspect de la papille (atrophies primitives ou secondaires) dont le nombre est sensiblement égal aux précédentes. Des lésions papillaires identiques ont été signalées après fixation solaire, mais elles sont bien moins fréquentes que les lésions maculaires. Dans le cas d'éblouissement industriel, la prophylaxie consiste à porter des verres absorbants dont la composition doit varier avec la proportion des rayons infra-rouges ou ultraviolets émis. La protection est plus difficile en cas de courts-circuits car il s'agit d'accidents. La prophylaxie consiste à les éviter par des mesures de sécurité toujours plus sévères.

ELECTRISATION.

La lésion du fond d'oeil la plus souvent rencontrée, est sans conteste, l'oedème rétinien. Il correspond à la période de début. Transitoire, il serait fréquent bien que rarement décrit avec précision, car souvent il régresse vite avec le minimum de séquelles. Plus rarement il atteint tout le pôle postérieur, quelquefois même la périphérie rétinienne. Il s'accompagne alors d'un soulèvement rétinien exsudatif parfois très net. Des modifications vasculaires avec hémorragies n'ont été retrouvées que dans deux observations. La plus fré-

quente des modifications papillaires est l'atrophie. Malgré les difficultés de diagnostic positif et étiologique, un certain nombre d'atrophies doivent, en toute vraisemblance, être rapportées à l'électrisation. L'aspect des lésions du fond d'oeil est peu caractéristique de l'électrisation. C'est leur étendue, l'importance de l'oedème envahissant plus volontiers l'ensemble de la région maculaire et le pôle postérieur de l'oeil qui feront penser à son origine électrique.

C'est pourquoi, pour étayer le diagnostic, il faut connaître en détail les circonstances de l'accident, et savoir la valeur intrinsèque des lésions oculaires et para-oculaires associées. C'est en dressant un tableau d'ensemble de tous ces éléments que l'on peut espérer conclure.

FULGURATION.

Le nombre des cas de fulguration avec lésions du fond d'oeil est très restreint. L'aspect se rapproche des lésions par électrisation et par phototraumatisme. Les signes associés, que nous avons déjà rencontré après ces deux types d'agression, se retrouvent après fulguration. Cet ensemble permet dans une certaine mesure de dissocier les deux étiologies si intimement liées chez les accidentés par la foudre. Citons enfin le rôle probable du traumatisme dans la génèse de quelques uns des aspects décrits.

On pourra nous reprocher de manquer d'assurance dans le diagnostic étiologique des lésions décrites. Il nous est apparu actuellement impossible d'être plus précis. Le seul but de notre travail étant de faire le point de nos connaissances actuelles, qui sont encore fragmentaires.

BIBLIOGRAPHIE.

- ALAERTS et BINGEN Formation kystique bilatérale de la macula après phototraumatisme.
Bull. Soc. Belge d'Opht. Nov. 1950 - 96 - 574 à 579.

- ASK F. Sur le phototraumatisme solaire.
Klin. Monatsbl. f. Angenheilk Stuttgart Fev. 1913 p. 247

- AUBARET Sur les scotomes par éclipse solaire.
Arch. Opht 1907 p. 76

- AUBINEAU Deux cas de phototraumatisme.
Soc. d'Opht. de l'Ouest Mai 1950
Bull. Soc. d'Opht. 1951 - 1 p. 110 à 111.

- AUDIER et RASMUSSEN Complications de l'électrocution.
Sud Med. et Chir. 30 Juin 1951 p. 1074

- BADAL Contribution à l'étude des troubles de la vision à la suite d'accidents de chemins de fer.
Arch. d'Opht. 1888 Sept-Oct. p. 385 à 419.

- BAINBRIDGE W. Optic atrophy retinal changes caused by high tension
Brith. Med. Jour. 1930 - 2 - 955.

- BARTHE R. et FRANCOIS R. Ch. Notions actuelles concernant les accidents provoqués par les courants électriques à haute tension 1950.

- BARTHE R. FRANCOIS R. Ch. Brûlures par l'électricité.
Revue du Praticien Fev. 1952 tome 2 p. 42 à 48.

- BATTEN Sur le phototraumatisme
Ophtalmic Review 1900 p. 55
Soc. d'Opht. du Royaume-Uni 31 Janv. 1901.

- BEAUVOIS - Rev. d'Opht. Paris Mai-Juin 1906.

- BIRAUD Accidents causés par les courants électriques de haute tension
Thèse de Lyon 1892.

- BIRCH-HIRSCHFELD A. Sur le phototraumatisme.
Zeitsch. f. Augenheilk Oct. Nov. Déc. 1912 p. 324.

- BLESSING Sur le phototraumatisme solaire.
Z. Augenhk. 28 - 4 - 394.

- BLUM J.P. L'électrothérapie en Opht.
Med. et Hygiène 1947, 50 - 91, 15.

- BOCCIA D. Danger de la soudure à l'arc.
Semena Med. 6 Sept. 1951 - 58 n° 3008 (447 à 452).

- BOCK Sur le phototraumatisme solaire.
Zbb. Augenhk. 1890 p. 291.

- BOHM K. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Stuttgart Avril 1912 et ib. 1913 - 51 - 471.

- BONNET Eblouissement de la rétine.
Ophtalmologie Clinique. Masson p. 576.

- BRANDENBURG Neuro-rétinite après travail dans un champ tout le jour par un soleil ardent et qui aboutit à l'atrophie.
Aerktliche Sachverstandigen Zeitung N° 2 1899.

- BRAUNSCHWEIG Phototraumatisme solaire.
Klin. Mbl. Augenhk. 50 - 758.

- BREGEAT Oedème papillaire
Soc. Franç. Opht. 1956.

- BRESSE De l'ophtalmie électrique et du coup de soleil électrique.
Thèse de Nancy 1891.

- BRIERE Neuro-rétinite causée par la réverbération des éclairs.
Gazette des Hôpitaux 1876 N° 41

- BRIXA Blessures oculaires par coup de foudre.
Klin. Med. Wschr. 1913- 186

- BUSACCA A. Lésions rétiniennes produites par coup de foudre ou par éblouissement.
Ophtalmologica 1948 116- 3 p. 141 à 144.

- CAMBIER M. Manifestations nerveuses des électrocutions accidentelles
Thèse de Paris N° 358 1953. Impr.

- CASSIEN Incidents produits sur l'organe de la vision par l'électricité à bord des navires de guerre.
Thèse de Bordeaux 1895.

- CAUDRON Le coup de soleil électrique.
Revue Générale Fev. 1888.

- CHARAMIS Scotome annulaire à la suite d'un éblouissement.
Bull. de la S.O.P. Janv. 1930 p. 51.

- COPPEZ Lésions produites par le courant électrique.
Traité d'Opht. 1939 Tome 6 p. 114.

- CORCELLE Jour. Opht. 1948 p. 543 à 547.

- CORCELLE et FOURCADE Contribution de l'étiologie des aspects ophtalmoscopiques des trous dans la macula.
Bull. Soc. Opht. de France Août 1957

- CORDES Am. Jour. d'Opht. 1948 - 101.

- CORDS Phototraumatisme solaire.
Z. Augenhk.27 - 6 - 5.

- COUTELA L'oeil et les maladies professionnelles.
Rapport de la Soc. d'Opht. 1939.

- COUTELA et DHERMY Accidents oculaires du travail par l'électricité industrielle.
Encycl. Med. Chir. fas. 21-700

- CRITCHLEY Effets neurologiques de la foudre et de l'électricité.
Jour. State Med. 1932 - 40 p. 459.

- CRUCHE Ch. Electrocution accidentelle 1937.

- CRZELLITZER Lésions oculaires par l'électricité.
Verhandl. der Berlin Mediz. Gassel 1906.

- DALZIEL Ch. F. Dangerous électric currents.
E.E. Août Sept. 1946.

- DALZIEL Ch. F., OGDEN E., ABBOTT C.E.
Effects of frequency on let go currents.
Electrical Engineering. Déc. 1943

- DELAY J. Suites d'un électro-choc.
Presse Med. 24 Août 1946 N° 39

- DELORD, CAZEBAN, CADILHAC. Amaurose fonctionnelle unilatérale après fulguration.
Soc. d'Opht. du Midi de la France Toulouse Mai 1952.

- DEUTSCHMANN Sur le phototraumatisme solaire.
Arch. d'Opht. 28 - 3 - 241.

- DJOURNO A. Troubles neurologiques dûs à l'électricité.
1952.

- DJOURNO A., BRESSON, FRANCOIS R. Ch., KAYSER D. De l'électrocution par décharge brève sous haute tension (80.000 volts)
Soc. Biologie Avril 1951.

- DOLLFUS M.A. Complications oculaires des radiations.
Hôpital Mars 1956 - 44 N° 655 bis p. 267 à 270
Annales Ocul. 1940 - 41 p. 16 - 39 t. 167.

- DORS Phototraumatisme solaire.
Rusammenk der Opht. Ges., intteidelberg Klin. Mbl. Augenhk.

- DOUBOR - ROY. Cité par PANAS 1902
Soc. Amér. d'Opht. 7-8 Mai 1900.

- DOUANE Bleibendes Centrales Scotom nach Betracht einer Sonnenfinsterniss.
Arch. f. Aug. 1895 -31 -3 - p. 286.

- DUFOUR Phototraumatisme solaire.
Bull. Soc. Med. Suisse Rom. 1879 - 321

- DUMBA - ROY Effets d'un flash intense de la lumière électrique sur l'oeil.
Am. Journ.Opht. Déc. 1897.

- ECCLES et FLYNN Experimental Photo-retinitis.
Medical Jour. of Australia 15 Avril 1944.

- ELLIOT R.H. Ophtalmologie tropicale.
Masson Edit. 1922.

- ELWYN H. Altérations causées par l'électricité et la foudre.
Churchill 1947 569.

- EMMERT Scotome par éclipse de soleil.
Rev. Méd. de la Suisse Rom. p. 395 1882.

- EUZIERE, VIALLEFONT, CASTAGNE Fond d'oeil et électro-choc.
Soc. des Sc. Med. et Biol. de Montpellier Juillet 1943.

- FEILCHENTELD Sur le phototraumatisme solaire.
Dtsch. Med. Wschr. 20 - 38 - 953.

- FISCHERH, WERMENLEN et EYMES. Quantité minima de rayons ultra-violets et infra-rouges nécessaire à la production d'une lésion oculaire.
Arch. J. Augenh. 1936 p. 463.

- FLICK J.J. Lésions oculaires après bombe atomique.
Am. J. d'Opht. Chicago 1948 31-2 p. 137 à 154.

- FLYNN Sur le phototraumatisme solaire.
Trans. Opht. Soc. Australia. 1952 125 (57-14)

- FUCHS. A. Maladies du fond d'oeil. Blessures oculaires par électricité Lewis 1952 p. 248.

- FRANCOIS R. Ch. Fréquence, conditions de production et conséquence des accidents électriques.
Confér. Fac. Médde Paris Nov. 1949

- FRANCOIS, BEAL, DOISE Troubles oculaires persistants après étincelage électrique.
Soc. d'Opht. du Nord de la France 7 Nov. 1954.
Soc. d'Opht. N° 5 p. 385 -7 - 1955.

- FROMENTY L. Syndrome thalamique avec hémiplégie et amblyopie unilatérale consécutif à la foudre. 1943

- GIACOMA S. Effets de l'arc électrique. Protection des organes visuels.
Il Politechnico Nov. 1938 publié le 31 Mai 1938 p. 391 à 393

- GIAMANTONI Lésions de la rétine et du nerf optique par l'électricité
Am. Fac. Med. Perruvia 1934 p. 25.

- GONIN Lésions oculaires causées par la foudre.
Annales Ocul. 1904 p. 81 à 131.

- GOSSIAUX Troubles neurologiques après électrocutions accidentelles.
Thèse de Paris 1952 n° 728 (dactylo.).

- GRANCINI Lésions oculaires par électrocution.
Boll. Ocul. 1938 17 -2- 92.
C.R. Klin. Mbl. Augenhk. 1938 - 101 - 481.

- GRANIT Effect of two wawe-lenghs of lights upon the sasme retinal element.
Acta Physiolog. Scand. Stockholm 1949 -18/4 p. 281 à 294.

- GROS Maladies oculaires dues aux radiations.
Année Thér. en Opht. 1951 Expan. Scient. Franc.p. 173

- HAAB Affections traumatiques causées par le courant électrique.
Klin. Mbl. Augenhk. 1897 t. 35 p. 218

- HAAS M. de . Accidents oculaires par courts-circuits.
Nederlandsch. Tijdschrift voor Geneeskunde t. 1 p.513 1906.

- HABENBERGER Altérations du fond d'oeil dues aux courants élec. de haute tension.
Soc. Opht. de Vienne Mai 1950.
c.r. Klin. Mbl. Augenhk. 1951 - 118 - 659.

- HAM, NIESINGER, GUERRY, SCHMIDT, WILLIAMS, RUFFIN, SCHAFFER
Experimental production of flash burns in the rabbit retina.
Am. J. Opht. 1957 - 7 - 43/5 p. 711 à 718.

- HANDMANN J.W. Altérations bilatérales de la rétine par coup de foudre.
Klin. Mbl. Augenhk. 1948 100-438.

- HEIM Accidents oculaires professionnels produits par les éclairs électriques. Avril 1905.

- HEIM de BALSAC et LEROY Conditions hygiéniques des travaux de soudure. 1939.

- HESSBERG. Blessures oculaires - Ophtalmologie dans l'industrie.
Ophtalmologica 1952 - 38 p. 212 et 213.

- HOFFMANN. Sur le phototraumatisme solaire
W. Zbl. Ophtalm. 1931 - 24 p. 353 à 359.

- ISAKOWITZ Phototraumatisme solaire
Dtsch. Med. Wschr 38 - 24 - 1.143

- JAKUBKOVA. Modifications rétiniennes après observation d'éclipse.
ESL. Ofthal. 1955 39/5 p. 312 à 316.

- JELLINEK St. Stase papillaire causée par courant de haute tension.
Soc. Ophtal. Wien Février 1921.

- JESS. Arch. f. Augenheilk. Ophth. Wiesb. t. 74 p. 78.

- JEVONS.N.A. Un cas de cécité après fixation d'éclipse. British J. of Opht. 1946 30/2 p. 84 - 85.

- JONQUERES et P. de SAINT MARTIN. Manifestation chorio-rétiniennes des électrocutions. Arch. Opht. 1956 16 N° 4 p. 397 à 403.

- JOURDAN H. Sur un cas d'oedème rétinien par électrocution. Annales Ocul. 1929 - 166 p. 725.

- KAZUYOSHI et SHINKAI Modifications au niveau des yeux pendant l'application d'un courant électrique à travers le corps d'une grenouille. Nagoya J. Med. Sci. 1954 16/2 p. 104 à 106.

- KISSEL Syndrome neurologique d'apparition retardée consécutif aux électrocutions. 1941.

- KLAR J. Hypertension des vaisseaux rétiniens et endartérite oblitérante causées par le courant électrique de haute tension. Soc. Opht. All. Heidelberg 1937.

- KLEMENS F. Altérations du fond d'oeil. Contributions aux lésions de la rétine par courant électrique de haute tension. Klin. Mbl. Augenhk. 1952 120/1 p. 90 à 92.

- KNAPP P. Altération bilatérale de la macula par court-circuit. Z.V. Aug. 1913 29 p. 440.

- KNIES Lésions oculaires par la foudre. Von Graefe's Arch. 32 - 236.

- KOOPEN Lésions des viscères et du système nerveux après accidents dus à l'électricité. Springer édit. 1953.

- KOSTITCH. Troubles oculaires provenant de l'observation directe d'éclipse solaire. Congrès Intern. Ophth. Washington Avril 1922.

- KURTSCHER C.F. Effets oculaires de l'énergie radiante. Transach. Amer. Academy of Opht. and O.R.L. Juillet-Août 1946 p. 230

- LAET et WISER. Contributions à l'étude de la pathologie des soudeurs à l'arc. 1939.

- LAGRANGE et VALUDE. Eblouissement de la rétine. Encycl. Franc. Ophth. t.6 p.960 (1906).

- LEBER. Blendung der Netzhaut. Graefe. Saemisch. 1877 - 5 p. 749.

- LEDOUX P. Contribution à l'étude des maladies professionnelles des soudeurs. 1937.

- LEPLAT Actions biologiques des différentes formes d'énergie radiante sur les tissus oculaires. Annales 1936 p. 433.

- LE ROUX H. Troubles oculaires d'origine électrique. Arch. Opht. 1904 p. 727.

- LE ROY J. Réactions oculaires au cours des thérapeutiques de chocs en neuro-psychiatrie (en particulier au cours de l'électro-choc.). Annales Ocul. 1947 180/6 p. 342 à 350.

- LESCARET Des scotomes par éclipse solaire. Thèse de Bordeaux 1901.

- LINON M. A propos d'un accident par soudure à l'arc électrique. Soc. Med. Travail Bordeaux Séance du 17 Novembre 1953.

- LUNDSGAARD Deux cas de blessures oculaires par court-circuit électrique. c.r. Annales Ocul. 1906 - 6/2 p. 329.

- MACKAY Une cécité rétinienne par observation directe du soleil. Opht. Rev. (Res. Jahresber p. 600) 1894.

- MARQUEZ Sur le phototraumatisme solaire Revista Ibero-Americana de Ciencias Medicas. 1900 4 p. 397 à 411.

- MASSELOT Accidents oculaires de l'arco-soudure et maladies professionnelles. Med. Usine 1950 12/1 p. 3.

- MAWAS J. Action de la foudre sur l'oeil. Bull. S.O.P. 16 Mars 1935 p. 175.

- MAYER-SCHWICKERATH. Photo-coagulation. Une méthode de traitement et de prévention du décollement de la rétine.
V. Graefes Arch. Opht. 1954 156/1 p. 2 à 23.

- MAYER-SCHWICKERATH. Photo-coagulation du fond d'oeil et de l'iris.
Ann. Ocul. Juin 1956 p. 32.

- MENACHO Photo-traumatisme solaire.
Congrès Intern. de Médecine Paris 3 Août 1900.

- METTEY Quelques recherches expérimentales sur l'éblouissement électrique.
Thèse de Paris 1903.

- MEYERRATKEN E. Lésions maculaires dues à l'observation de l'éclipse de soleil du 30 Juin 1954.
Klin. Mbl. Augenheilk 1956 129/1 p. 78 à 87.

- MILCH E. Changement des artères rétiniennes après convulsions secondaires à un électrochoc.
Arch of Neuro 45 - 848 Mai 1941.

- MILLER H.A. Les photo-traumatismes rétiniens.
Entretiens d'Opht. Paris Mai 1957.

- MINTON Energie radiante et ses effets sur l'oeil.
Occupational Eye Diseases and Injuries Chapitre 8 p. 69.

- MOORE R.F. Opacité du vitré après éblouissement par la foudre.
Brit. J. Opht. 1947 31 p. 46 à 50.

- MORAX Rétinopathie rare et traumatisme électrique.
Soc. Opht. Paris 15 Décembre 1951.

- MORON-SALAS. Oblitération de déchirures rétiniennes par photo-coagulation.
Arch. Soc. Opht. Hisp.-Amer. 1950 10/6 p. 566 à 578.

- NETTER Remarques sur une observation de cécité déterminée par des éclairs. Revue Med. de l'Est (Nancy) 1876 p. 339 à 343.

- OFFRET et P.ŒSAINT MARTIN A propos d'une électrocution avec manifestations oculaires. Soc. Opht. Paris Mai 1954.

- PANAS Amblyopie et amaurose par décharge électrique.
Arch. Opht. 1902 p. 625.

- PHOTOKIS et LIBERO Recherches anatomiques sur 5 cas d'électrocution.

- POZZI N. Maladies professionnelles des arco-soudeurs.
Thèse de Paris 1938.

- POZZI Les dangers de la soudure à l'arc.
Arch. Mal. Profess. t. 1 N° 5 Novembre 1938 p. 379 à 388.

- REICH Photo-traumatisme solaire Arch. Opht. 26 - 3 - 135.

- RODOPOULOS G. et DIAMANDOPOULOS A. Altérations du fond d'oeil après coup de foudre. Soc. Hell. Opht. Décembre 1947.

- ROHMER Troubles produits par fulguration sur l'appareil oculaire.
Arch. Opht. 1895 p. 209.

- ROHRSCHNEIDER W. Lésions de l'oeil par radiations et protection de cet organe. Münch Med. Wschr. 14 Janvier 1955 97-2 p. 33 à 37.
- ROLLET Electrocution - Thèse de Paris 1948.
- ROSEN Em. Rétinite solaire Brit. J. of Ophth. vol. 32 1948. p. 35.

- ROY. L'éblouissement électrique. Quelques considérations médico-légales
Ann. Ocul. Juin 1928 p. 433.

- RUSCHE Photo-traumatisme solaire. Dtsch. Med. Wschr. 38 - 46 - 2.196.

- SAINT MARTIN Ph. de Syndromes cliniques de l'accident électrique.
Thèse de Paris de 1956.

- SCHLAEGEL Cas d'histo-pathologie oculaire après bombardement atomique de Nagasaki Am. J. Opht. Février 1947 Vol. 30 N° 2.

- SEDAN J. Ophtalmoplégie par électrocution.
Sud Med. Chir. 30 Octobre 1942 p. 417.

- SEDAN J. Un nouveau cas d'ophtalmoplégie unilatérale massive par électrocution Soc. Opht. Ital. Taormina Octobre 1949.

- SEDAN Sur le devenir 9 ans après d'un scotome central d'origine solaire.
Bull. Soc. Opht. 1955 N°8 p.551.

- SEDAN Photo-coagulation rétinienne S.O.P. 21 Janvier 1956.

- SENA J.A. et CERBONI F.C. Modifications maculaires par fixation d'éclipse solaire. Semena Med. Buenos-Aires 1947 . 54/37 p. 419 à 429.

- SHEPPHARD Lésions oculaires par la foudre.
Am. J. Opht. 1945 28-2.

- SIEGFRIED. Die traum. Erkrank d. Mac. Lutea.
Thèse de Zurich 1896 p. 42 à 52.

- SORSBY et GENET. Lésions oculaires dues aux radiations.
Modern. Trends in Opht. 1948 p. 200 à 208.

- SOURDILLE. Accidents oculaires d'origine électrique.
Gaz. Med. de Nantes Août 1906.

- SOURDILLE. Lésions du nerf optique par la foudre ou l'électr. industr.
Traité d'Opht. 1939 tome 6 p. 844.

- SPIR Lésions oculaires dues aux courants de haute tension.
Arch. J. Augenhk. 1921 90-127.

- STARKE H. Sur les altérations du fond d'oeil, inconnues jusqu'à ce jour dues aux courants électriques de haute tension.
Klin. Mbl. Augenhk. 1950 117 p. 249 à 253.

- SULZER. Vier Fälle v. Ret affect durch d. Beobacht. d. Eklipse vom 16 - 5 - 1882. Klin Mbl f. Aug. 1883 21 p. 129.

- TEINET. Accidents provoqués par l'électricité dans les ateliers de soudure à l'arc c.r. Médecin d'Usine Mars 1942 N° 2, p. 152.

- TERRIEN F. Pronostic des troubles visuels d'origine électrique.
Arch. Opht. 1902 p. 692.

- THEMSCHE van. Protection des yeux du personnel des ateliers de soudure autogène 1935.

- TOWER P. Blessures oculaires dues à l'éclipse.
Journ. of School Health Buffalo 1948 18/7 p. 184 à 187.

- UHTHOFF. Lésions oculaires par l'électricité.
Zeitsch f. Augenhk. 1899 p. 341 c.r. Arch. Opht. 1902 p.696.

- UHTHOFF W. Photo-traumatisme solaire.
Klin. Monatsbl. Augenhk. Stuttgart Septembre 1912 p. 364.

- UZAC. Accidents produits par l'électricité sur un réseau de Ch. de fer électrifié 1936.

- VAN LINT Accidents oculaires provoqués par l'électricité.
Soc. Belge Opht. 28 Novembre 1909.

- VILLARD Troubles oculaires consécutifs à l'observation directe du soleil
Ann. Ocul. 1906 p. 81.

- VOGT. Lésions oculaires dues aux radiations.
Klin. Mbl. Aug. 1933 p. 721.

- VOSSIUS. Un cas d'affection oculaire par la foudre.
Deutschmann's Beiträge zur Augenhk. 4 Septembre 1894.

- WAARDENBURG P.J. Blessures oculaires causées par la foudre.
Soc. Opht. Neerl. Décembre 1920.

- WAGEMANN A. Blessures oculaires par électricité.
Graefe's S.H. 1913 9 1627.

- WALSH. Accidents oculaires par courant électrique et coup de foudre.
Clinical Neuro-Opht. 1947 1.282.

- WEISS G. Effets physiologiques des courants électriques.
Paris Gauthier-Villars 1912.

- WERDENBERG. Zeitschr. f. Augenhk 1913 30 p. 273, 413 et 498.

- WIDMARK. Photo-traumatisme solaire. Skand. Arch. 1893 4 p. 281.

- WURDEMANN. Am. J. Opht. 1936 p. 457.

- YARR Lésions oculaires post foudre.
Trans. of Opht. Soc. of U.K. t. 31 p. 139.

- ZIRM Photo-traumatisme solaire Arch. Opht. 1905 60 p. 401.

- ZADE Eblouissement chez les aviateurs Soc. Opht. d'Heidelberg 1916

VU

Le Président

Signé : G. RENARD.

VU

Le Doyen

Signé : L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Signé : Jean SARRAILH.